



**UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**Relatório de Estágio**

# **ABORDAGEM À MEDICINA DE URGÊNCIAS NAS PRIMEIRAS 48 HORAS, AO PACIENTE CRÍTICO**

Ana Catarina Vicente Cardoso

**Orientador:**

Doutor Nuno Alexandre

**Co-Orientador:**

Dra. Ângela Martins

*“Este Relatório de Estágio inclui as críticas e sugestões  
feitas pelo Júri”*

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

**Relatório de Estágio**

# **ABORDAGEM À MEDICINA DE URGÊNCIAS NAS PRIMEIRAS 48 HORAS, AO PACIENTE CRÍTICO**

Ana Catarina Vicente Cardoso

**Orientador:**

Doutor Nuno Alexandre

**Co-Orientador:**

Dra. Ângela Martins

*“Este Relatório de Estágio inclui as críticas e sugestões  
feitas pelo Júri”*

## AGRADECIMENTOS

À Dra. Ângela Martins, minha co-orientadora de estágio, por todos os conhecimentos transmitidos ao longo deste tempo e por toda a dedicação e carinho. Para além de todos os conhecimentos transmitidos na área de medicina veterinária, consigo aprendi a encontrar a beleza e encanto da medicina. Um muito obrigado por tudo.

Ao Dr. Nuno Alexandre, por ter aceitado ser meu orientador de estágio e me ter proporcionado os respetivos estágios. Um muito obrigado, também, pela sua paciência e atenção quanto às minhas dúvidas e questões relacionadas com o relatório de estágio.

A toda a equipa do HVA, às enfermeiras Inês Rijo, Liliana Figueira, Catarina Oliveira e Ana Cristina, bem como às médicas veterinárias Dra. Ana Sofia, Dra. Ana Rita Pires, Dra. Marina Moisés, por toda a paciência para esclarecerem as minhas dúvidas e pelo bom ambiente que existe dentro do HVA. Um obrigado especial ao Carlos José, Catarina e Ricardo, por sempre me receberem com um sorriso.

Um grande obrigado aos meus pais, pelo amor incondicional, por me terem proporcionado este curso, por terem acreditado em mim, e sobretudo por toda a dedicação e apoio. Um obrigado também ao meu irmão por todo o seu apoio e carinho.

À minha grande amiga Ana Rita Gonçalves, por todo o apoio nestes últimos anos, por ter estado sempre presente, em Évora e em Setúbal, pois para além da grande amizade que nos une, também com ela consegui pôr a minha cabeça em ordem.

Ao João Carvalho, o melhor amigo e companheiro nestes últimos 7/8 anos e também dos próximos. Um grande obrigado por durante anos me aturares 24 sob 24 horas.

À Ana Isabel, grande companheira e amiga dos 5 anos de curso.

À Celina Pereira, Nuno Canhão, David Santos, Pedro Diniz, Luisa Coelho, Joaquina e Isabel por todos os bons momentos passados em Évora e fora de Évora.

À Sara Paulino e Rita Parrinha pela compreensão, apoio e amizade incondicional.

À minha avó Emília e avô Álvaro pelo amor incondicional e por fazerem, hoje e sempre, parte de mim.

## RESUMO

O presente relatório teve como origem o estágio académico no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), sob a orientação do Dr. Nuno Alexandre, e co-orientação da Dra. Ângela Martins, diretora clínica do HVA.

É constituído por três partes, a casuística, a monografia, e o caso clínico. A casuística diz respeito à observação dos casos assistidos. A monografia, subordinada ao tema “Abordagem à medicina de urgência nas primeiras 48 horas, ao paciente crítico”, refere-se a uma temática que é cada vez mais necessária, no sentido de obter resultados finais compatíveis para uma esperança de vida maior para os nossos pacientes críticos. Deste modo, podemos evoluir numa área da medicina, que para além de complexa, implica uma equipa de técnicos especializados e sempre atualizados.

Esta temática obriga a um conhecimento de todas as outras áreas da medicina veterinária que devem ser aplicadas, protocolarmente, e com uma sincronização dinâmica.

## ABSTRACT – APPROACH TO THE EMERGENCY MEDICINE IN THE CRITICALLY ILL PATIENT, IN THE FIRST 48 HOURS

This report is based on the internship accomplished in *Hospital Veterinário da Arrábida* (HVA), under the orientation of Doctor Nuno Alexandre and co-orientation of Dr. Ângela Martins, clinical director of HVA.

It consists in three sections: casuistry, monography and case report. The casuistry exposes the assisted cases. The monography, on the subject “Approach to the emergency medicine in critically ill patients, in the first 48 hours”, refers to a subject that is increasingly necessary, in order to obtain final results consistent for a longer life expectancy for our patients, thus can evolve in a field of medicine, which besides complex, entails an updated technical expertise team.

This issue requires knowledge of all other fields of veterinary medicine, to be applied systematically, and with a dynamic synchronization.

## ÍNDICE

Agradecimentos.....	iii
Resumo .....	iv
Abstract – Approach to the emergency medicine in the critically ill patient, in the first 48 hours.....	v
Índice de tabelas.....	xi
Índice de figuras.....	xiii
Lista de abreviaturas e siglas .....	xvi
I- Introdução .....	1
II-Casuística .....	1
1-Distribuição dos dados estatísticos .....	2
1.1-Medicina preventiva .....	3
1.1.1-Vacinação.....	4
1.1.2- Desparasitação .....	5
1.2-Patologia médica.....	6
1.2.1- Cardiologia.....	7
1.2.2- Dermatologia .....	8
1.2.3- Doenças infecciosas e parasitárias.....	9
1.2.4- Endocrinologia .....	11
1.2.5- Estomatologia e odontologia.....	12
1.2.6- Gastroenterologia e glândulas anexas .....	12
1.2.7- Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia .....	13
1.2.8- Neurologia .....	14
1.2.9- Oftalmologia .....	15
1.2.10- Oncologia.....	16
1.2.11- Ortopedia e afeções músculo-esqueléticas .....	18
1.2.12- Otorrinolaringologia .....	19
1.2.13- Pneumologia.....	19
1.2.14- Urologia .....	20
1.2.15- Toxicologia.....	21
1.3- Patologia cirúrgica.....	21
1.3.1- Cirurgia odontológica .....	22
1.3.2- Cirurgia ortopédica .....	22
1.3.3- Cirurgia dos tecidos moles.....	23
1.4- Medicina de urgências .....	24

1.5- Reabilitação animal.....	25
1.6- Exames complementares de diagnóstico .....	26
III- Monografia: Abordagem à medicina de urgência nas primeiras 48 horas, ao paciente crítico .....	28
1-Introdução à triagem.....	28
2-Triagem na medicina humana- O sistema de triagem de Manchester (MTS) ....	30
3-Triagem na medicina veterinária .....	30
4-Triagem pré-hospitalar via telefônica .....	31
4.1-Informação geral.....	31
4.2-Recomendações particulares para o proprietário .....	32
5-Triagem na urgência hospitalar veterinária .....	34
5.1-Abordagem primária.....	34
5.1.1- Anamnese .....	34
5.1.2-Exame físico- sinais clínicos .....	35
5.1.2.1-Avaliação inicial baseada nos sinais vitais (ABCDE) .....	36
5.1.2.1.1- A/B/C – Via aérea/ Respiração/Cardiovascular .....	36
5.1.2.1.2-B/C – Hemorragia/Circulação .....	38
5.1.2.1.3- C/D – Grau de consciência/Drogas .....	39
5.1.2.1.4- E – Exame do paciente .....	41
5.1.3-Procedimentos gerais .....	43
5.1.4-Avaliação laboratorial/diagnóstico imagiológico .....	44
5.2-Abordagem secundária .....	46
5.2.1-A- Abdômen/ Analgésicos (abdômen agudo) .....	46
5.2.2-S- Lesões na espinal medula .....	48
5.2.3- H- (head) Cabeça .....	49
5.2.4-P-Pélvis e L- (limbs) Membros .....	49
5.2.5-A- Artérias e veias.....	49
5.2.6-N- Nervos e Avaliação Neurológica: .....	50
6-Fármacos de urgência .....	50
7-Antibioterapia em cuidados intensivos.....	51
7.1-Critérios para o uso de antibióticos no paciente crítico .....	51
8-Monitorização .....	53

8.1-Sinais vitais.....	54
8.1.1-Estado respiratório .....	54
8.1.1.1-ARDS (síndrome de desconforto respiratório agudo).....	57
8.1.1.1.1-Patogenia .....	58
8.1.1.1.2-Diagnóstico .....	58
8.1.1.1.3-Tratamento .....	59
8.1.2-Estado cardiovascular .....	61
8.1.2.1-Membranas mucosas .....	65
8.1.3-Estado de consciência.....	66
8.1.4-Temperatura.....	67
8.1.5-Dor .....	69
9-Técnicas de monitorização cardiovascular .....	71
9.1-Pressão venosa central .....	71
9.2-Pressão arterial .....	72
10-Técnicas de medição de oxigenação e ventilação .....	75
10.1-Pulsioximetria .....	75
10.2-Capnografia/capnometria.....	75
10.3-Gases sanguíneos.....	77
10.4-Lactato .....	78
11-Fluidoterapia .....	80
11.1-Cristalóides.....	80
11.2-Colóides.....	81
11.3-Protocolo de fluidoterapia de ressuscitação .....	83
12-Débito urinário .....	85
13-Hematologia e proteínas totais.....	87
14-aparelho gastrointestinal .....	89
15-Nutrição.....	90
16-Choque .....	91
16.1-Fisiopatologia do choque.....	92
16.2-Tipos de choque.....	94
16.3-Fases do choque .....	94
16.4-Tratamento .....	95



17-Paciente séptico .....	95
17.1-Complicações associadas ao choque séptico .....	97
17.2-Tratamento do paciente séptico.....	99
18 - Paragem cardiorespiratória (CPA) e ressuscitação cardiopulmonar (CPR)...	100
18.1- Suporte básico de vida (BLS- <i>basic life support</i> ) .....	101
18.2- Massagem cardíaca.....	103
18.3- Suporte de vida avançado (ALS- <i>Advanced life support</i> ) .....	105
18.4-Cuidados pós-paragem cardiorrespiratória .....	108
IV- Caso clínico .....	109
1- Dilatação-volvo-gástrica (DVG) .....	109
1.1-Introdução.....	109
1.2-Identificação dos pacientes .....	109
1.3-Abordagem primária.....	109
1.3.1-Anamnese .....	109
1.3.2-Exame físico/sinais clínicos/ ABCDE .....	110
1.3.3-Procedimentos gerais .....	111
1.3.4-Avaliação laboratorial.....	111
1.4- Abordagem secundária .....	113
1.4.1- Preparação pré-cirúrgica .....	113
1.4.2- Abordagem cirúrgica .....	114
1.4.3-Pós-cirúrgico .....	115
e1.4.3.1- Monitorização .....	115
1.4.3.2- Medicação pós-cirúrgica .....	116
1.5- Prognóstico .....	117
1.6- Medicação da alta hospitalar.....	117
1.7- Discussão do caso clínico .....	118
V- Conclusão .....	120
VI- Bibliografia.....	121
Anexo I- Fluxograma do Sistema de Triagem de Manchester .....	I
Anexo II - Lista de triagem proposta para medicina veterinária .....	II
Anexo III- Diagnóstico de lesões através da citologia.....	IV
Anexo iv- Antibióticos usados em infeções bacterianas no paciente crítico .....	V
Anexo v – Antibióticos administrados em cuidados intensivos .....	VI

Anexo VII – Percentagem de desidratação.....	VIII
Anexo VIII – Perda de volume vascular .....	IX

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Distribuição dos dados estatísticos por espécies e por área. ....	3
Tabela 2: Número de casos assistidos na área de medicina profilática. ....	3
Tabela 3: Distribuição das áreas de especialidade clínica por canídeos e felídeos e respetivas FA e FR.....	6
Tabela 4: Número de casos assistidos na área de cardiologia e respetivas FA e FR. ...	7
Tabela 5: Número de casos assistidos na área de dermatologia e respetivas FA e FR. .....	8
Tabela 6: Número de casos assistidos na área de doenças infecciosas e parasitárias e respetivas FR.....	10
Tabela 7: Número de casos assistidos na área de endocrinologia e respetivas FA e FR. ....	11
Tabela 8: Número de casos assistidos na área de estomatologia e odontologia e respetivas FA e FR.....	12
Tabela 9: Número de casos assistidos na área de gastroenterologia e glândulas anexas.....	13
Tabela 10: Número de casos assistidos na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia. ....	14
Tabela 11: Número de casos assistidos na área de neurologia.....	15
Tabela 12: Número de casos assistidos na área de oftalmologia e respetivas FA e FR. .....	16
Tabela 13: Número de casos assistidos na área de oncologia e respetivas FA e FR. ....	17
Tabela 14: Número de casos assistidos na área de ortopedia e afeções músculo- esqueléticas e respetivas FA e FR. ....	18
Tabela 15: Número de casos assistidos na área de otorrinologia e respetivas FA e FR. .....	19
Tabela 16: número de casos assistidos na área de pneumologia e respetiva FA e FR. .....	20
Tabela 17: Número de casos assistidos na área de urologia e respetivas FA e FR....	20
Tabela 18: Número de casos assistidos na área de toxicologia e respetivas FA e FR. .....	21
Tabela 19: Distribuição das áreas de especialidade cirúrgica por canídeos e felídeos e respetivas FA e FR.....	22
Tabela 20: Número de casos assistidos em cirurgia odontológica e respetivas FA e FR. ....	22
Tabela 21: Número de casos assistidos em cirurgia ortopédica e respetivas FA e FR. .....	23
Tabela 22: Número de casos assistidos em cirurgia dos tecidos moles. ....	24

Tabela 23: Número de casos assistidos na área de medicina de urgências em canídeos e felídeos. ....	25
Tabela 24: Número de casos assistidos na área de reabilitação animal em canídeos, felídeos e leporídeos, e respectivas FA e FR. ....	26
Tabela 25: Distribuição dos exames complementares de diagnóstico por canídeos e felídeos e respectivas FA e FR. ....	27
Tabela 26: Como obter uma anamnese sintética numa emergência médica: AMPLE (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012). ....	35
Tabela 27: Escala de Glasgow modificada (Dodd, 2012b). ....	40
Tabela 28: Valores de prognóstico de acordo com a escala de Glasgow modificada. ....	41
Tabela 29: Parâmetros fisiológicos normais do cão e gato. ....	42
Tabela 30: Valores de referência das concentrações de lactato (Karagiannis, 2006) 79	
Tabela 31: Objetivo do tratamento de sépsis severa e choque séptico em humanos. Este protocolo deve ser usado nas primeiras 6 horas desde a apresentação do paciente. ScvO2 é medido no sangue no cateter venoso central. (adaptado de Robben, 2012c) ....	84
Tabela 32: Critérios veterinários para a classificação de SIRS. No cão devem estar presentes pelo menos dois critérios, e no gato devem estar presentes pelo menos três dos quatro critérios. (adaptado de Robben, 2012c) ....	97
Tabela 33: Identificação dos pacientes. ....	109
Tabela 34: Exame físico e sinais clínicos de acordo com ABCDE. ....	110
Tabela 35: Exame do paciente- valores de monitorização antes da descompressão gástrica. ....	111
Tabela 36: valores de lactacidémia. ....	113
Tabela 37: Valores do ionograma. ....	113

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Proglotides de ténias nas fezes de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	5
Figura 2: Raio-X latero-lateral representativo de cardiomegália de um canídeo com edema pulmonar perhilar. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	7
Figura 3: Alopecia na região peri-caudal dorsal de um canídeo com DAPP. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	8
Figura 4: Canídeo com Leishmaniose cutânea. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ...	9
Figura 5: Alopecia crónica associada a piodermite de um canídeo, secundária a hipotireoidismo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	11
Figura 6: Doença periodontal de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ..	12
Figura 7: Intestino delgado com corpo estranho de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	12
Figura 8: Drenagem de quisto para-prostático de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	13
Figura 9: Presença de megacólon de origem neurológica, devido a uma estenose lombo-sagrada num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	14
Figura 10: Presença de úlcera indolente num canídeo, secundaria a trauma. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	15
Figura 11: Raio-x torácico de um felídeo, com apresentação de efusão pleural, secundária a metastização pulmonar derivada de um carcinoma mamário. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	16
Figura 12: Carcinoma nasal das células escamosas num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	16
Figura 13: Neoplasia ovárica unilateral num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	17
Figura 14: Raio-x de um osteossarcoma num canídeo, e aspeto macroscópico do mesmo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	17
Figura 15: Raio-x de uma osteoartrite, secundária a displasia da anca de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	18
Figura 16: Raio-x para diagnóstico de rotura do ligamento cruzado cranial de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	18
Figura 17: Raio-X com alterações compatíveis com asma felina. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	19
Figura 18: Raio-X susceptível de uma efusão pleural num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	19
Figura 19: Observação de rolhão uretral num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	20
Figura 20: Raio-X com padrão intersticial/alveolar, secundário a fibrose pulmonar. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	21

Figura 21: Extração dentária, devido à ablação de épulis ossificante num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	22
Figura 22: Cirurgia para correção de luxação da rótula num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	22
Figura 23: Enterotomia para corpo linear num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	23
Figura 24: Cirurgia a uma piómetra fechada num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	23
Figura 25: Herniorrafia abdominal traumática de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	24
Figura 26: Sessão de hidroterapia de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	25
Figura 27: Apresentação de procecionária, que deve ser questionada sempre que surge um edema da língua numa região rural. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	32
Figura 28: Visualização das vias aéreas superiores, num felídeo dispneico. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	37
Figura 29: Apresentação de membranas mucosas pálidas num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	38
Figura 30: Apresentação da colocação de um cateter venoso na veia jugular. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	43
Figura 31: Raio-X representativo de um pneumotórax num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	45
Figura 32: Politraumatizado com uroabdómen, secundário a rotura de bexiga. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	47
Figura 33: Apresentação de cânula nasal de oxigenoterapia num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	54
Figura 34: Apresentação de camara de oxigénio, como uma via de oxigenoterapia. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	55
Figura 35: Felídeo com aplicação de dreno torácico. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	56
Figura 36: Apresentação de um Raio-X com um dreno torácico na posição correta de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	56
Figura 37: Apresentação de uma alteração compatível com efusão pleural de um canídeo com cardiomiopatia dilatada de grau D, filbrilhação atrial e massa na região da aurícula esquerda. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	56
Figura 38: Cardiomiopatia dilatada de grau D, associada a fibrilhação atrial, com edema perihalar, elevação da traqueia, e compressão brônquica. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	63
Figura 39: Canídeo que apresenta uma cardiomiopatia dilata, associada a uma taquicardia ventricular. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	64

Figura 40. Coloração amarelo/alanrajada da íris de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	65
Figura 41: Traçado normal de capnografia (Adshead, 2012). ....	76
Figura 42: Raio-X com uma imagem compatível a megaesófago de um canídeo e de um felídeo.....	89
Figura 43: Imagem de um ECG que demonstra um início de uma bradicardia. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	106
Figura 44: Raio-X latero-lateral direitoda DVG do canídeo Rambo. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	112
Figura 45: Raio-X latero-lateral direito da DVG da Nina. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	112
Figura 46: Raio-X latero-lateral direito do paciente Jaime. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	112
Figura 47: Raio-X latero-lateral direito do paciente Nica. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	112
Figura 48: Rotura gástrica com extravasamento de alimento para a cavidade abdominal. Foto gentilmente cedida pelo HVA. ....	115
Figura 49: Imagem de ECG com a apresentação de VPC's numa primeria fase intraoperatória. Foto gentilmente cedida pelo HVA.....	116

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAHA	<i>American Animal Hospital Association</i>
ABCDE	Via aérea, respiração, circulação/cardiovascular, consciência, exame do paciente
ACRASPLAN	<i>Airway, circulation/cardiovascular, breathing, abdomen/analgesics, spine, pelvis, limbs, arteries and veins, nerves and neurologic</i> ou via aérea, circulação/cardiovascular, respiração, abdômen/analgésicos, coluna, pélvis, membros, artérias e veias, nervos e sistema neurológico
ACT	Tempo de coagulação ativada
ADH/AVP	Hormona antidiurética
ADLS	<i>Advanced life support</i>
AMPLE	Alergias, medicação, história passada, eventos
AINES	Anti-inflamatórios não esteróides
ANP	<i>Atrial natriuretic peptide</i> ou péptido natriurético atrial
aPTT	Tempo de tromboplastina parcial ativado
ARDS	Síndrome de desconforto respiratório agudo
ATP	Adenosina trifosfato
BID	<i>Bis in die</i> ou duas vezes por dia
BMBT	Tempo de hemorragia da mucosa bucal
Bpm	Batimentos por minuto
BLS	<i>Basic life support</i>
BUN	Ureia
Ca <sup>2+</sup>	Cálcio ionizado
CID	Coagulação intravascular disseminada
CIRCI	Insuficiência de corticosteróides no paciente crítico ( <i>Critical illness-related corticosteroid insufficiency</i> )
Cl <sup>-</sup>	Cloro
CO	Débito cardíaco
CO <sub>2</sub>	Dióxido de carbono
CPA	Paragem cardiorrespiratória
CPP	Pressão de perfusão coronária
CPR	Ressuscitação cardiopulmonar
CPV	Pressão venosa central
DAPP	Dermatite alérgica à picada da pulga
DVG	Dilatação volvo gástrico
DVH	Doença vírica hemorrágica
D40	<i>Dextran 40</i>
D70	<i>Dextran 70</i>



ETCO <sub>2</sub>	Registo da pressão parcial do <i>end-tidal</i> de dióxido de carbono no final da expiração
ECG	Eletrocardiograma
FA	Frequência absoluta
FAST	<i>Focused assessment with sonography for trauma</i>
FAZ	<i>Fracture Assessement Scoring</i>
FR	Frequência respiratória
FC	Frequência cardíaca
FeLV	Vírus da leucemia felina
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
FUS	<i>Feline urologic syndrome</i> ou síndrome urológico felino
GCMP	<i>Glasgow Composite Measure Pain Scale</i> ou escala de Glasgow da dor
GFR	Taxa de filtração glomerular
GPC	<i>Global pain council</i>
Hct	Hematócrito
HTS	Solução salina hipertónica
FR	Frequência relativa
HES	Coloide sintético de hidroxietilamido
HVA	Hospital Veterinário da Arrábida
IgE	Imunoglobulina E
IL-1	Interleucina-1
IL-6	Interleucina-6
IM	Via intramuscular
IV	Via intravenosa
K <sup>+</sup>	Potássio
LR	Solução de lactato de Ringer
MLK	Combinação de morfina, lidocaína e ketamina
MM	Membranas mucosas
MODS/MOFS	Síndrome de disfunção/falha orgânica
MTS	Sistema de triagem de Manchester
Na <sup>+</sup>	Sódio
NO	Óxido nítrico
NS	Solução salina normal a 0,9%
OVH	Ovariohisterectomia
PA	Pressão aórtica
PaCO <sub>2</sub>	Pressão parcial de dióxido de carbono
PaO <sub>2</sub>	Pressão parcial de oxigénio
PAM	Pressão arterial média
PEEP	Ventilação por pressão positiva no final da expiração
PIC	Pressão intracraniana normal

PIF	Peritonite infecciosa felina
PT	Proteínas totais
QID	<i>Quaque in die</i> ou quatro vezes por dia
RAP	Pressão no átrio direito
RER	<i>Resting energy requirements</i>
ROSC	Retorno da circulação espontânea
SC	Via subcutânea
SIADH	Síndrome de secreção inapropriada da hormona antidiurética
SID	<i>Semel in die</i> ou uma vez por dia
SIRS	Síndrome de resposta inflamatória sistêmica
SNC	Sistema nervoso central
SPO <sub>2</sub>	Saturação de oxigénio arterial
ScVO <sub>2</sub>	Saturação de oxigénio venoso central
SVR	Resistência vascular periférica
TID	<i>Ter in die</i> ou três vezes por dia
TNF- $\alpha$	Fator de necrose tumoral
TPLO	<i>Tibial plateau leveling osteotomy</i>
TRC	Tempo de repleção capilar
TRPC	Tempo de repleção da prega cutânea
T3	Tri-iodotironina
T4	Tiroxina
UAB	Universidade autónoma de Barcelona
VPCs	Complexos ventriculares prematuros
VTs	Sistema de triagem veterinário
WBC	<i>White blood cells</i>
WSAVA	<i>World Small Animal Veterinary Association</i>

## I- INTRODUÇÃO

O presente relatório refere-se ao estágio de domínio fundamental do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de clínica e de cirurgia em animais de companhia. Teve uma duração de 4 meses, de dia 15 de Novembro de 2011, a dia 15 de Março de 2012, e realizou-se no Hospital Veterinário da Arrábida (HVA), sob orientação da Dra. Ângela Martins.

Durante estes quatro meses, houve a oportunidade de poder consolidar os conhecimentos adquiridos, ao longo do curso, e de poder aplicá-los, segundo três vertentes:

- A primeira, na qual foi possível aplicar todos os conhecimentos académicos da clínica de pequenos animais nas suas várias vertentes como na medicina interna, na área anestésica e cirúrgica, na componente laboratorial e meios de diagnóstico complementares, e ainda na área de reabilitação animal.
- A segunda, na qual foi possível fazer uma abordagem à medicina de urgência, de acordo com os protocolos mais recentes, na área de cuidados intensivos.
- A terceira, em que me foi possível um trabalho como médica veterinária, fazendo parte de uma equipa.

Assim sendo, este relatório consiste numa primeira secção de abordagem estatística dos procedimentos que se realizaram, durante o estágio no HVA, numa secção correspondente à monografia “Abordagem à medicina de urgência nas primeiras 48 horas, ao paciente crítico”, e, por fim, uma secção reservada ao caso clínico, que não é mais do que a aplicação dos conceitos referidos na prática.

## II-CASUÍSTICA

A casuística descrita neste relatório refere-se aos casos clínicos acompanhados no HVA e ainda a um ligeiro sumário acerca dos mesmos.

O HVA situa-se em Vila Nogueira de Azeitão, no concelho de Setúbal. É composto por uma sala de espera, uma sala destinada à nutrição animal, três consultórios, uma sala para tosquiadas, duas salas de internamentos, uma sala de recobro, uma sala de cuidados intensivos, uma sala de cirurgia, um laboratório, uma sala de radiografia, uma sala de ecografia, uma sala destinada à laserterapia e uma sala destinada à reabilitação de animais. Dispõe ainda de salas de instalações básicas como cozinha, casa de banho, quarto com biblioteca e uma sala de esterilização onde são lavados e esterilizados todos os materiais utilizados em cirurgia.

Durante, a permanência no HVA, houve uma participação ativa em consultas de medicina profilática, em consultas de patologia médica, principalmente na área de

neurologia, gastroenterologia e toxicologia. A participação em todas as triagens e consultas, de medicina de urgência, permitiram a aquisição de conhecimentos, tanto a nível anestésico, como na qualidade de ajudante de cirurgiã. Uma vez que as duas áreas de referência do hospital são a medicina de urgências, e a área de reabilitação animal, houve a possibilidade de participar na formação de protocolos e na realização dos mesmos, nas diversas vertentes ortopédicas, neurológicas e respiratórias.

Para obtermos diagnósticos clínicos, foi possível participar na realização de todos os meios complementares de diagnóstico, fornecidos pela estrutura hospitalar.

## 1-DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS ESTATÍSTICOS

Os dados descritos são referentes às consultas assistidas durante o período de estágio no HVA, tendo sido distribuídos pelas áreas de medicina preventiva, patologia médica, patologia cirúrgica, medicina de urgência, exames complementares de diagnóstico e reabilitação animal.

Estes dados podem estar repetidos, uma vez que uma consulta de patologia médica pode terminar numa cirurgia e, de seguida, num protocolo de reanimação animal em que, durante todo este processo, se realizaram meios complementares de diagnóstico.

Os dados estatísticos relativos aos meios complementares de diagnóstico não vão ser agrupados na tabela 1, pois não podemos considerar uma área da medicina, mas sim uma área adjuvante para o funcionamento das outras quatro áreas médicas; sendo deste modo abordado no final da casuística.

Todos os dados referidos durante esta casuística baseiam-se não no trabalho hospitalar, mas sim na observação e intervenção durante o período de estágio.

A estatística será, então, apresentada em frequências absoluta (FA) e relativa (FR), sendo o FA o número total de casos assistidos e a FR uma comparação dos casos assistidos com o universo total, calculada segundo a fórmula  $FR = FA \text{ de cada área} / FA \text{ total} \times 100$ .

Como se pode verificar na tabela 1, os animais que se apresentaram mais às consultas foram os canídeos, com um valor de 66,7%, seguidos dos felídeos, com um valor de 31,5% e por último os leporídeos, com um valor não expressivo em relação ao total dos animais.

**Tabela 1: Distribuição dos dados estatísticos por espécies e por área.**

Área clínica	Canídeos		Felídeos		Leporídeos		Total	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Medicina preventiva	434	19,4%	213	9,5%	30	1,3%	677	30,2%
Patologia médica	620	27,7%	280	12,5%	0	0%	900	40,2%
Patologia cirúrgica	205	9,2%	103	4,6%	0	0%	308	13,8%
Medicina de urgências	164	7,3%	107	4,8%	7	0,3%	278	12,4%
Medicina de reabilitação animal	70	3,1%	3	0,1%	3	0,1%	76	3,4%
<b>Total</b>	<b>1493</b>	<b>66,7%</b>	<b>706</b>	<b>31,5%</b>	<b>40</b>	<b>1,7%</b>	<b>2239</b>	<b>100%</b>

Concluimos que a expressão estatística maior é a de patologia médica, tanto de canídeos, como de felídeos, seguida da patologia cirúrgica, embora a medicina de urgência de gatos, tenha superado a percentagem de patologia cirúrgica de felídeos.

### 1.1-MEDICINA PREVENTIVA

A medicina preventiva engloba uma área da clínica de pequenos animais, com uma importância maior para a saúde animal e saúde pública, uma vez que é nesta área clínica que se englobam as consultas de vacinação, desparasitação, aplicação de *micro-chip*, e ainda as consultas para avaliação de pleno estado de saúde, necessária para fazer relatórios e passaportes de saída.

No conceito de consulta, englobamos constantemente o exame de estado geral, que deve ser feito de forma sistemática e abrangente.

A tabela 2 mostra que, dentro da medicina preventiva, as consultas mais frequentes são as desparasitações, e só depois as vacinações.

**Tabela 2: Número de casos assistidos na área de medicina profilática.**

Espécie	Canídeos	Felídeos	Leporídeos	FA	FR
Vacinação	234	93	10	337	49,8%
Desparasitação	200	120	20	340	50,2%
<b>Total</b>				<b>677</b>	<b>100%</b>

### 1.1.1-VACINAÇÃO

O protocolo vacinal adotado pelo HVA para canídeos difere consoante as raças, e consoante os recursos económicos do proprietário, em relação à vacinação do seu animal.

Em relação ao protocolo vacinal dos canídeos, este começa com a vacinação contra as seguintes doenças: parvovirose e esgana (Puppy 2B®) às 5/6 semanas até aos dois meses de idade; embora com idade superior a dois meses, já não se administra esta vacina, mas sim uma vacina polivalente (Vanguard 7®), contra os seguintes agentes etiológicos: Adenovirus tipo I e II, esgana, leptospira, parvovirus, e vírus da parainfluenza canina.

As seguintes vacinas são administradas com um intervalo de 15 dias por esta ordem, contra os seguintes agentes etiológicos:

- Adenovirus tipo I e II, esgana, leptospira, parvovirus, e vírus da parainfluenza canina (Vanguard 7®) – primovacinação;
- Parvovirus (parvo C®) em associação com as optativas *Bordatella bronchiseptica* e vírus da parainfluenza canina tipo II (Bronchishield®) e *Borrelia spp.* ou doença de Lyme (Merilyn®) – primovacinação;
- Vanguard 7® - primeiro reforço;
- Parvo C®, em conjunto com as optativas Bronchishield® e Merilyn® - reforço;
- Vanguard 7® - segundo reforço;
- Babesia spp. ou piroplasmose (Pirodog®), como optativa – primovacinação;
- Raiva (Rabdomune®), que deve ser administrada sempre depois dos 4 meses de idade;
- Pirodog® como optativa – reforço.

Os reforços destas vacinas são depois marcados sempre anualmente, sendo os proprietários aconselhados a fazer a Pirodog®, 15 dias depois das outras vacinas.

Este esquema de vacinação mais completo é sempre aconselhado em raças com uma função imunitária deficiente, como o Rottweiler, Weimaraner, Leão da Rodézia e Dobermann.

Atualmente, aconselhamos a vacina da Leishmaniose (Canileish®) aos seis meses de idade, sendo também nesta idade que realizamos o diagnóstico de displasia da anca e do cotovelo. Esta vacina tem três reforços com intervalo de três semanas, conseguindo-se obter uma resposta celular protetora ao fim de três meses e meio do último reforço.

Em relação aos felídeos, efetuamos a vacinação contra calicivirus, vírus da rinotraqueíte felina e vírus da panleucopénia felina (RCP®), às oito semanas, sendo o reforço realizado quatro semanas depois.

Aconselhamos aos seis meses a realização de orquiectomia, ou ovariectomia (OVH), aproveitando nessa altura para fazer o rastreio do vírus da leucemia felina (FeLV) e do síndrome de imunodeficiência felina (FIV), em que, no caso de negativo para o FeLV, o animal é vacinado com a Leucocell®, 15 dias depois da cirurgia, e o reforço é realizado quatro semanas depois. O reforço desta vacina é feito anualmente, com uma junção das duas: Pentofell®.

Os leporídeos são vacinados contra a mixomatose (Mixohipra FSA®) às 8 semanas e, 15 dias depois, contra a doença vírica hemorrágica (DVH) (Cylap HVD®). O reforço da vacina contra a mixomatose é efetuado de seis em seis meses e o reforço da DVH anualmente.

Para se proceder à vacinação do paciente, é essencial que este esteja em pleno estado de saúde, para que exista uma resposta imunitária eficiente à vacina e, assim, uma imunização contra o agente alvo. Caso o animal apresente défices imunitários, a administração de vacinas não se realiza.

### 1.1.2- DESPARASITAÇÃO

Em relação à desparasitação interna (figura 1), os animais são desparasitados de 21 em 21 dias, a partir da terceira semana de vida, até aproximadamente aos 3 meses de idade, passando depois a ser desparasitados de quatro em quatro meses, ou mesmo de dois em dois meses, quando há crianças a habitar no mesmo espaço que o animal.

A desparasitação externa de canídeos é feita geralmente com selamectina (Strongold®) a partir das seis semanas de idade e com imidacloprid e permetrinas (Advantix®) a partir dos dois meses, de três em três semanas, no Verão, ou de quatro em quatro semanas, no Inverno. Às pipetas associa-se também a coleira com deltametrinas (Scalibor®), que dura três meses, no Verão, e seis meses, no Inverno, de modo a prevenir o máximo possível contra o flebótomo transmissor da leishmaniose, muito frequente no distrito de Setúbal. Em gatos, a desparasitação externa é feita geralmente com imidacloprid (Advantage®).

Para prevenção da dirofilariose, aconselha-se aos proprietários a administração de um comprimido com milbemicina oxima e lufenorona (Program plus®), mensalmente.

Os leporídeos são desparasitados com febendazol (Panacur®- 0,3 ml/Kg BID) com repetição da dose passados 14 dias.



Figura 1: Proglotides de ténias nas fezes de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

## 1.2-PATOLOGIA MÉDICA

Nesta secção, a casuística irá ser dividida por áreas de especialidades, tais como, as que vão ser descritas na tabela 3.

Como podemos analisar, existem especialidades em que o número de consultas observadas foi superior a outras, como por exemplo a neurologia (9,9%), a gastroenterologia (11,6%), a oncologia (10,7%), a toxicologia (7,2%), a ortopedia (7,7%), a cardiologia (7,8%), e a pneumologia (9%). A explicação para estas frequências consiste no facto de serem áreas relacionadas com a reabilitação animal, área de referência do hospital, o que permite a ocorrência de maior número de áreas de neurologia e ortopedia. As especialidades de gastroenterologia, oncologia, cardiologia, pneumologia e toxicologia, eram de muito interesse porque muitos dos casos clínicos tinham como origem, casos de medicina de urgência. As restantes especialidades eram importantes para não perder a noção de um estágio abrangente no sentido mais lato da palavra.

Após a tabela 3, seguem-se as afeções mais frequentes de cada especialidade, tendo sido cada caso devidamente acompanhado, com o objetivo de seguir a evolução no quadro clínico de cada paciente.

**Tabela 3: Distribuição das áreas de especialidade clínica por canídeos e felídeos e respetivas FA e FR.**

Patologia médica	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Cardiologia	48	35	83	7,8%
Dermatologia	31	25	56	5,3%
Doenças infecciosas e parasitárias	28	21	49	4,6%
Endocrinologia	27	17	44	4,1%
Estomatologia e odontologia	33	26	59	5,6%
Gastroenterologia e glândulas anexas	78	45	123	11,6%
Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	48	22	70	6,6%
Neurologia	95	10	105	9,9%
Oftalmologia	21	11	32	3%
Oncologia	77	37	114	10,7%
Ortopedia e afeções músculo-esqueléticas	72	10	82	7,7%
Otorrinologia	9	11	20	1,9%
Pneumologia	62	33	95	9%
Urologia	21	32	53	5%
Toxicologia	66	10	76	7,2%
Total	716	345	1061	100%



### 1.2.1- CARDIOLOGIA

Para diagnóstico de afeções cardiovasculares, é extremamente importante realizar uma boa anamnese e exame físico, em particular a auscultação cardíaca e torácica, para detecção de sopros ou arritmias. Deve-se também proceder à medição da pressão arterial média (PAM), bem como recorrer a exames complementares de diagnóstico, tais como radiografia torácica, eletrocardiograma (ECG), ecocardiografia e análises sanguíneas.

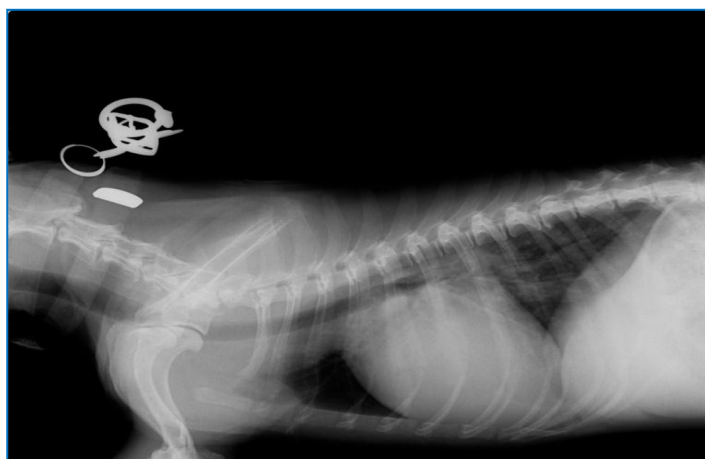


Figura 2: Raio-X latero-lateral representativo de cardiomegalia de um canídeo com edema pulmonar perihilar. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 4: Número de casos assistidos na área de cardiologia e respetivas FA e FR.**

Cardiologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
<b>Cardiomiopatia dilatada (figura 2)</b>	20	0	20	24,1%
<b>Cardiomiopatia hipertrófica</b>	0	30	30	36,1%
<b>Efusão pericárdica</b>	8	0	8	9,6%
<b>Insuficiência cardíaca congestiva</b>	16	0	16	19,3%
<b>Tromboembolismo arterial</b>	4	5	9	10,8%
<b>Total</b>	48	35	83	100%

Na tabela 4, como podemos verificar, existe um maior número de casos cardiomiopatias dilatadas (24,1%) em relação aos canídeos, que se pode explicar por o HVA se localizar numa zona semi-rural de quintas onde existem animais de raça grande a gigante.

Em relação aos felídeos, uma vez que o HVA, tem protocolado antes de qualquer OVH, ou orquiectomia, a realização de uma ecocardiografia pré-anestésica, foi possível o diagnóstico precoce de cardiomiopatia hipertrófica (36,1%).

### 1.2.2- DERMATOLOGIA

A dermatologia teve pouca expressão em relação às outras afeções, uma vez que esta área raramente era continuada pela medicina de urgência, e portanto a casuística é menor.

No entanto, há que ter em conta que estas afeções podem ser primárias ou secundárias e, como tal, deve-se sempre recorrer a técnicas e meios complementares de diagnóstico, de modo a obter a etiologia da lesão. Entre os métodos

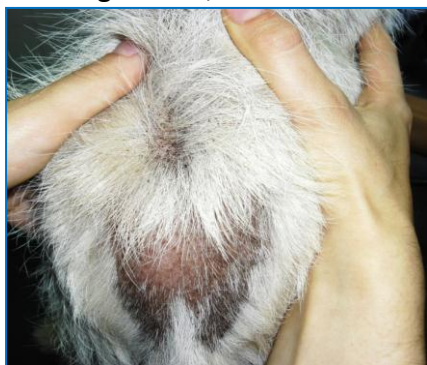


Figura 3: Alopécia na região peri-caudal dorsal de um canídeo com DAPP. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

complementares de diagnóstico, utilizámos o teste da fita-cola, tricograma, raspagem superficial e raspagem profunda, lâmpada de Wood, cultivo fúngico, biopsia, sendo que para testes mais específicos faz-se recolha de sangue e envia-se para a universidade autónoma de Barcelona (UAB), onde se realiza o *screaming* e o painel de alérgenos, com o objetivo de realizar a vacina de hipossensibilização.

Tabela 5: Número de casos assistidos na área de dermatologia e respetivas FA e FR.

Dermatologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Alopécia sazonal	2	3	5	9%
Abcessos cutâneos e subcutâneos	3	4	7	12,5%
Dermatite acral por lambedura	3	0	3	5,4%
Dermatite atópica	2	0	2	3,6%
Dermatite – DAPP (dermatite alérgica à picada da pulga) (figura 3)	3	7	10	17,9%
Dermatite de origem alimentar	2	1	3	5,4%
Pododermatite	3	3	6	10,7%
Dermatofitose	2	1	3	5,4%
Demodecose	2	0	2	3,6%
Lacerações cutâneas traumáticas	2	3	5	9%
Lesões cutâneas de leishmaniose	6	0	6	11,3%
Piodermatite	1	3	4	7,1%
Total	31	25	56	100%

Verifica-se que, na tabela 5, houve uma maior expressão de lesões cutâneas da leishmaniose nos canídeos (11,3%), uma vez que o HVA se localiza numa área endêmica de prevalência de leishmaniose.

Nos felídeos, encontramos a DAPP (17,9%), como sendo a afeção mais frequente, que se justifica por haver muitos animais de quinta e de jardim.

### 1.2.3- DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS

As doenças infecciosas e parasitárias são muito importantes, na medida em que



Figura 4: Canídeo com Leishmaniose cutânea. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

constituem uma ameaça para os animais em redor, o que as tornam relevantes no âmbito da saúde animal, e também na medida que constituem um perigo para os humanos que contactam com os animais afetados, tornando-se importantes no âmbito da saúde pública no caso das zoonoses.

Uma vez que estas afeções têm um grande impacto, tanto na saúde animal como na saúde pública, é imprescindível

o seu controlo, através da medicina profilática e educação da população.

**Tabela 6: Número de casos assistidos na área de doenças infecciosas e parasitárias e respectivas FR.**

<b>Doenças infecciosas e parasitárias</b>	<b>Canídeos</b>	<b>Felídeos</b>	<b>FA</b>	<b>FR</b>
<b>Babesiose</b>	5	2	7	14,3%
<b>Micoplasmose</b>	0	8	8	16,3%
<b>Erlíquiose</b>	6	0	6	12,2%
<b>Leishmaniose (figura 4)</b>	8	0	8	16,3%
<b>FelV – leucose felina</b>	0	6	6	12,2%
<b>FIV – síndrome de imunodeficiência felina</b>	0	2	2	4,1%
<b>Panleucopénia felina</b>	0	1	1	2%
<b>Parvovirose</b>	6	0	6	12,2%
<b>PIF (peritonite infecciosa felina)</b>	0	2	2	4,1%
<b>Riquetsiose</b>	3	0	3	6,1%
<b>Total</b>	28	21	49	100

Como podemos observar na tabela 6, a doença infecciosa dos canídeos mais frequente, foi a leishmaniose (16,3%), cuja razão já foi explicada anteriormente, enquanto nos felídeos foram as afeções por micoplasma (16,3%) as mais frequentes, devido à elevada incidência de DAPP nos felídeos.

#### 1.2.4- ENDOCRINOLOGIA

A endocrinologia é uma área bastante complexa, uma vez que implica um diagnóstico intensivo e específico. É uma área da medicina que implica um exame



Figura 5: Alopécia crónica associada a piodermite de um canídeo, secundária a hipotiroidismo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

físico exaustivo (ex.: ritmo de galope no hipertiroidismo felino; plantagrismo na diabetes felina), e uma anamnese completa (ex.: políuria/polidipsia associada a polifagia e astenia muscular no hiperadrenocorticismo canídeo), no sentido de encontrarmos sinais físicos que nos indiquem a necessidade de realizar exames complementares de diagnóstico gerais, mas também específicos para o objetivo em questão.

Como podemos observar na tabela 7, foi elevada a casuística de hipotiroidismo canídeo (43,2%) e do hipertiroidismo felídeo (28,5%).

Tabela 7: Número de casos assistidos na área de endocrinologia e respetivas FA e FR.

Endocrinologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Diabetes mellitus cetoacidótica	2	0	2	4,6%
Diabetes mellitus	2	4	6	13,6%
Hiperadrenocorticismo	2	0	2	4,6%
Hipoadrenocorticismo	2	0	2	4,6%
Hipertiroidismo	0	13	13	28,5%
Hipotiroidismo (figura 5)	19	0	19	43,2%
Total	27	17	44	100%

### 1.2.5- ESTOMATOLOGIA E ODONTOLOGIA

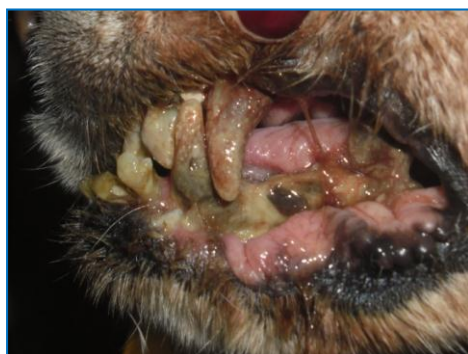


Figura 6: Doença periodontal de um canídeo.  
Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Estomatologia e odontologia é uma área clínica, que se encontra em desenvolvimento, pois os proprietários já têm a noção de que é essencial os seus animais terem uma cavidade oral higiénica, sem tártaro, e sem sinais de cáries dentárias. Na tabela 8, é possível observar os dados estatísticos em relação à área de estomatologia e odontologia, sendo a estomatite ulcerativa a afeção com maior incidência (FR=74,6%).

**Tabela 8: Número de casos assistidos na área de estomatologia e odontologia e respetivas FA e FR.**

Estomatologia e odontologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
<b>Doença periodontal (figura 6)</b>	5	3	8	13,6%
<b>Estomatite ulcerativa</b>	21	23	44	74,6%
<b>Fratura dentária traumática</b>	2	0	2	3,4%
<b>Hiperplasia gengival</b>	3	0	3	5,1%
<b>Abcesso da raiz do carniceiro</b>	2	0	2	3,4%
<b>Total</b>	33	26	59	100%

### 1.2.6- GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

Esta uma é uma área com uma FR elevada (11,6%), em relação às outras afeções mencionadas, justificada pelo facto de ser uma área muito abrangente e à qual os



proprietários atribuem uma grande importância, pois é de fácil identificação, visto que se baseia nas alterações de rotina diária do seu animal, como por exemplo, na ingestão de alimento diário, sólido e hídrico, e na ocorrência de vômito e diarreia.

Figura 7: Intestino delgado com corpo estranho de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



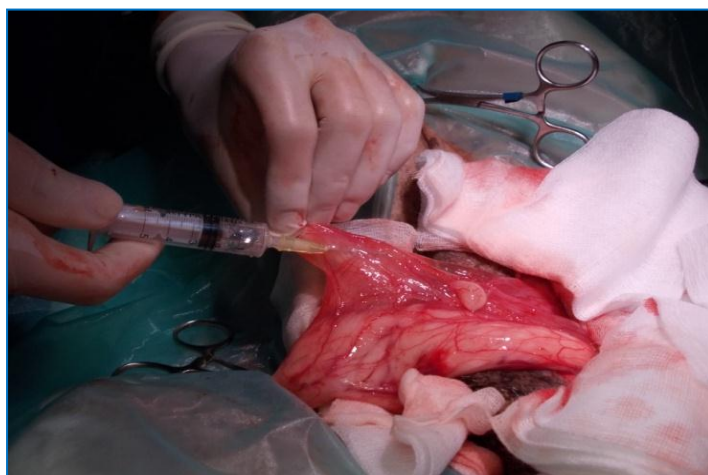
**Tabela 9: Número de casos assistidos na área de gastroenterologia e glândulas anexas.**

Gastroenterologia e glândulas anexas	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Corpo estranho gástrico	3	2	5	4,1%
Corpo estranho intestinal (figura 7)	4	2	6	4,9%
Corpo estranho esofágico	1	0	1	0,8%
Dilatação-volvo gástrica	9	0	9	7,3%
Rotura de baço	6	0	6	4,9%
Gastroenterite parasitária	6	8	14	11,4%
Linfagiectasia intestinal	1	1	2	1,6%
Megacolon idiopático	0	5	5	4,1%
Mucocélio biliar	3	0	3	2,4%
Pancreatite aguda	2	6	8	6,5%
Hepatite crônica	4	4	8	6,5%
Gastroenterite alimentar	12	4	16	13%
Fístulas dos sacos anais	8	3	11	8,9%
Fecaloma	8	6	14	11,4%
Gastroenterite hemorrágica	6	4	10	8,1%
Colite	4	0	4	3,3%
Estenose pilórica	1	0	1	0,8%
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>45</b>	<b>123</b>	<b>100%</b>

Na tabela 9, podemos observar que o maior número de casos assistidos para os canídeos, foi a gastroenterite alimentar (13%), e para os felídeos, a gastroenterite parasitária (11,4%).

#### 1.2.7- GINECOLOGIA, ANDROLOGIA, REPRODUÇÃO E OBSTETRÍCIA

Em termos das afeções do aparelho reprodutor, tivemos uma maior incidência nos



canídeos da hiperplasia prostática (14,3%) nos machos, e piómetra (21,4%) nas fêmeas, como se pode observar na tabela 10. Esta incidência, provavelmente, irá ser contrariada nos próximos anos, uma vez que o HVA inclui no seu protocolo de medicina preventiva, a

**Figura 8: Drenagem de quisto para-prostático de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.**

esterilização cirúrgica de fêmeas e machos.

**Tabela 10: Número de casos assistidos na área de ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia.**

Ginecologia, andrologia, reprodução e obstetrícia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Hiperplasia quística prostática	10	0	10	14,3%
Mastite	2	4	6	8,6%
Orquite	2	0	2	2,9%
Parto distócico	4	6	10	14,3%
Piômetra	9	6	15	21,4%
Vaginite	2	0	2	2,9%
Endometrite quística	0	4	4	5,7%
Controlo de gestação por ecografia e radiografia	4	2	6	8,6%
Aborto induzido	4	0	4	5,7%
Pseudogestação	6	0	6	8,6%
Quisto prostático (figura 8)	5	0	5	7,1%
Total	48	22	70	100%

#### 1.2.8- NEUROLOGIA



Figura 9: Presença de megacólon de origem neurológica, devido a uma estenose lombo-sagrada num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

A área de neurologia não é uma área de referência do HVA, mas está diretamente relacionada com a área de reabilitação animal. Isto obriga a um exame neurológico sistemático, de modo a localizar a lesão para, após o diagnóstico da mesma, com exames complementares de diagnóstico, obtermos um diagnóstico definitivo.

Muitos destes pacientes referidos na tabela 11 apresentaram no quadro clínico alterações respiratórias, o que

relaciona a área da neurologia com a área da medicina de urgências.



**Tabela 11: Número de casos assistidos na área de neurologia.**

Neurologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Acidente vascular cerebral	2	0	2	1,9%
Avulsão do plexo braquial	2	0	2	1,9%
Estenose lombo-sagrada (figura 9)	15	1	16	15,2%
Discoespondilite	3	4	7	6,7%
Epilepsia idiopática	18	2	20	19%
Fratura da coluna toracolombar	4	2	6	5,7%
Hérnia discal tipo I e II	22	0	22	21%
Tromboembolismo fibrocartilágneo	2	0	2	1,9%
Tumor do plexo braquial	2	0	2	1,9%
Poliradiculoneurite	2	0	2	1,9%
Síndrome de disfunção cognitiva	8	0	8	7,6%
Síndrome vestibular periférico	8	1	9	8,6%
Síndrome vestibular paradoxal	1	0	1	1%
Síndrome vestibular central	2	0	2	1,9%
Vasculite cerebral	1	0	1	1%
Paralisia do nervo facial	2	0	2	1,9%
Miosite dos mastigadores	1	0	1	1%
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>10</b>	<b>105</b>	<b>100%</b>

A afeção neurológica mais frequente foi a hérnia discal tipo I e II, com uma FR de 21% nos canídeos, e nos felídeos a discoespondilite com uma FR de 6,7%.

#### 1.2.9- OFTALMOLOGIA



**Figura 10: Presença de úlcera indolente num canídeo, secundária a trauma. Foto gentilmente cedida pelo HVA.**

As lesões oculares são geralmente detetadas pelos donos e são diagnosticados com base no exame direto do olho, o qual se observa durante o exame físico e através da oftalmoscopia, bem como também através da realização de exames complementares de diagnóstico, como por exemplo o teste de Schimer (mede a produção de lágrimas), e o teste da fluoresceína (avalia a integridade do epitélio da córnea). Como podemos observar na

tabela 12, a afeção mais frequentemente observada foi a úlcera da córnea (FR=37,5%), que se diagnostica com o teste de fluoresceína.

**Tabela 12: Número de casos assistidos na área de oftalmologia e respetivas FA e FR.**

Oftalmologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Conjuntivite secundária	2	2	4	12,5%
Queratoconjuntivite seca	4	0	4	12,5%
Glaucoma secundário	1	2	3	9,4%
Úlcera da córnea	8	4	12	37,5%
Descemetocélio	3	2	5	15,6%
Úlcera indolente (figura 10)	2	1	3	9,4%
Deslocamento da retina	1	0	1	3,1%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>11</b>	<b>32</b>	<b>100%</b>

#### 1.2.10- ONCOLOGIA

Com a evolução da medicina veterinária, a esperança de vida dos nossos pacientes tem vindo a aumentar e, como tal, esta área tem vindo a crescer paralelamente, uma vez que as neoplasias são mais frequentes em pacientes geriátricos.

As afeções mais frequentes verificadas na tabela 12, em relação aos canídeos, são os adenomas das glândulas hepatóides (FR=12,3%) e os tumores da cadeia mamária (FR=20,2%), que pensamos que num futuro próximo, com as esterilizações eletivas a sua incidência diminua. Em relação aos gatos, o carcinoma das células escamosas (FR=12,3%) é a neoplasia mais



**Figura 11: Raio-x torácico de um felídeo, com apresentação de efusão pleural, secundária a metastização pulmonar derivada de um carcinoma mamário. Foto gentilmente cedida pelo HVA.**



**Figura 12: Carcinoma nasal das células escamosas num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.**

frequente, provavelmente devido à exposição solar que ocorre durante a vida destes felídeos.



Figura 14: Raio-x de um osteossarcoma num canídeo, e aspeto macroscópico do mesmo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 13: Neoplasia ovárica unilateral num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 13: Número de casos assistidos na área de oncologia e respetivas FA e FR.**

Oncologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Adenoma das glândulas hepatóides	14	0	14	12,3%
Carcinoma das células escamosas (figura 12)	0	14	14	12,3%
Épulide fibromatosa	1	0	1	0,9%
Hemangiosarcoma esplénico	8	0	8	7%
Linfoma	2	4	6	5,3%
Mastocitoma	8	0	8	7%
Melanoma	1	0	1	0,9%
Metástases pulmonares (figura 11)	10	10	20	17,5%
Neoplasia mamária	14	9	23	20,2%
Neoplasia perianal	9	0	9	7,9%
Neoplasia ovárica (figura 13)	1	0	1	0,9%
Neoplasia testicular	2	0	2	1,8%
Osteosarcoma (figura 14)	1	0	1	0,9%
Histiocitoma	2	0	2	1,8%
Adenocarcinoma dos sacos anais	2	0	2	1,8%
Neoplasia cerebral	1	0	1	0,9%
Metástases cardíacas na aurícula esquerda	1	0	1	0,9%
<b>Total</b>	<b>77</b>	<b>37</b>	<b>114</b>	<b>100%</b>

### 1.2.11- ORTOPEDIA E AFEÇÕES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS



Figura 15: Raio-x de uma osteoartrite, secundária a displasia da anca de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

As afeções ortopédicas e afeções músculo-esqueléticas constituem uma área de referência do HVA, visto que estão diretamente relacionadas com a área de reabilitação animal. Isto obriga a um bom exame clínico, no qual se inclui o exame ortopédico de modo a localizar



Figura 16: Raio-x para diagnóstico de rotura do ligamento cruzado cranial de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

a lesão, com o objetivo de realizarmos a radiografia e outros exames complementares.

Na tabela 13, a afeção com maior expressão em relação aos canídeos foi a displasia da anca (FR=17,1%), e em relação aos felídeos foram as fraturas da bacia (FR=6,1%) e costelas (FR=7,3%).

**Tabela 14: Número de casos assistidos na área de ortopedia e afeções músculo-esqueléticas e respetivas FA e FR.**

Ortopedia e afeções músculo-esqueléticas	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Artrite séptica	2	0	2	2,4%
Artrite asséptica	2	0	2	2,4%
Displasia da anca (imagem 15)	14	0	14	17,1%
Displasia do cotovelo	8	0	8	9,8%
Fratura da mandíbula	2	1	3	3,7%
Fratura do carpo	2	0	2	2,4%
Fratura da bacia	2	3	5	6,1%
Fratura femural	2	1	3	3,7%
Fratura rádio e ulna	2	1	3	3,7%
Fratura tibial	2	1	3	3,7%
Luxação da rótula	8	0	8	9,8%
Rotura do ligamento cruzado cranial (imagem 16)	4	0	4	4,9%
Tendinite do bíceps braquial	10	0	10	12,2%
Fratura de úmero	2	0	2	2,4%
Fratura de costelas	3	3	6	7,3%
Contractura do m. quadríceps femoral	3	0	3	3,7%
Contractura do m. supra-espinhoso e m. infra-espinhoso	2	0	2	2,4%
Contractura do m. pectíneo	2	0	2	2,4%
<b>Total</b>	<b>72</b>	<b>10</b>	<b>82</b>	<b>100%</b>

### 1.2.12- OTORRINOLARINGOLOGIA

Durante um exame clínico completo, devemos realizar o exame otoscópio, permitindo assim o diagnóstico da afeção mais frequente nesta área, que são as otites. As otites podem ser causadas por *Malassezia spp.* (FR=15%) e por bactérias (FR=15%), que podemos distinguir através de análises citológicas, permitindo assim um tratamento mais específico. Na tabela 15, podemos observar a distribuição dos dados estatísticos para a área de otorrinologia.

**Tabela 15: Número de casos assistidos na área de otorrinologia e respetivas FA e FR.**

Otorrinologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Otite por ácaros	0	1	1	5%
Otite por corpo estranho	2	0	2	10%
Otite bacteriana	2	1	3	15%
Otite por <i>Malassezia spp.</i>	3	0	3	15%
Otohematoma	2	0	2	10%
Rinite infecciosa	0	7	7	35%
Rinite alérgica	0	2	2	10%
Total	9	11	20	100%

### 1.2.13- PNEUMOLOGIA

Para o diagnóstico de afeções respiratórias, é extremamente importante a anamnese, e um bom exame clínico centrado na auscultação torácica e na realização de meios complementares de diagnóstico, nomeadamente a radiografia torácica. Na tabela 16, a área de maior casuística em relação aos canídeos são as broncopneumonias (FR=28,4%), e em relação aos felídeos a afeção mais frequente foi a síndrome coriza (FR=12,6%).



Figura 17: Raio-X com alterações compatíveis com asma felina. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 18: Raio-X susceptível de uma efusão pleural num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 16: número de casos assistidos na área de pneumologia e respetiva FA e FR.**

Pneumologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Asma felina (figura 18)	0	8	8	8,4%
Broncopneumonia	22	5	27	28,4%
Bronquite crónica	15	0	15	15,8%
Coriza	0	12	12	12,6%
Traqueíte	2	2	4	4,2%
Efusão pleural (figura 17)	10	6	16	16,8%
Traqueobronquite infecciosa	11	0	11	11,6%
Síndrome respiratório dos braquicéfalos	2	0	2	2,1%
<b>Total</b>	<b>62</b>	<b>33</b>	<b>95</b>	<b>100%</b>

#### 1.2.14- UROLOGIA

As afeções do trato urinário podem estar associadas a outras afeções, como ocorre no caso da insuficiência renal aguda (IRA) e crónica (IRC), e também a alterações no



**Figura 19: Observação de rolhão uretral num felídeo.**  
Foto gentilmente cedida pelo HVA.

meio ambiente (cistite idiopática), alimentação e consumo de água (urolitíase). Como tal, para além da anamnese e exame físico, é essencial realizar exames complementares, tais como o hemograma, análises bioquímicas, urianálise, ecografia e radiografia.

Na tabela 17, a afeção mais frequente é a IRC (FR=35,8%), tanto nos canídeos como nos felídeos, devido à elevada frequência de animais geriátricos que se apresentaram à consulta.

**Tabela 17: Número de casos assistidos na área de urologia e respetivas FA e FR.**

Urologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Cistite idiopática	0	6	6	11,3%
FUS (síndrome urológico felino) (figura 19)	0	4	4	7,6%
Insuficiência renal aguda (IRA)	6	5	11	20,8%
Infeção do trato urinário (ITU)	2	2	4	7,5%
Insuficiência renal crónica (IRC)	10	9	19	35,8%
Uroabdomen por rotura de bexiga	1	2	3	5,7%
Urolitíase	2	4	6	11,3%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>32</b>	<b>53</b>	<b>100%</b>

### 1.2.15- TOXICOLOGIA

No HVA, houve uma grande casuística de intoxicações, nomeadamente por dicumarínicos, organoclorados, organofosforados, e outras substâncias indeterminadas, visto que muitas destas substâncias são desconhecidas e de difícil



Figura 20: Raio-X com padrão intersticial/alveolar, secundário a fibrose pulmonar. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

diagnóstico etiológico, e muitas delas não têm antídotos. As intoxicações na maioria das vezes constituem uma urgência médica, por isso é necessário uma triagem completa, uma abordagem primária e secundária rápidas.

Na tabela 18, a intoxicação mais frequente foi por organoclorados/organofosforados (FR=26,3%) e dicumarínicos (FR=26,3%), em relação aos felídeos, as intoxicações mais observadas foram as permetrinas (FR=10,5%), por inadequado uso das pipetas inseticidas, de uso exclusivo, para canídeos.

Tabela 18: Número de casos assistidos na área de toxicologia e respetivas FA e FR.

Toxicologia	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Intoxicação por permetrinas	0	8	8	10,5%
Intoxicação por dicumarínicos	20	0	20	26,3%
Intoxicação por organoclorados/organofosforados	20	0	20	26,3%
Intoxicação por paraquat (figura 20)	10	2	12	15,8%
Intoxicação por tóxico indeterminado	14	0	14	18,4%
Intoxicação por paracetamol	2	0	2	2,6%
Total	66	10	76	100%

### 1.3- PATOLOGIA CIRÚRGICA

A área cirúrgica abrange a cirurgia odontológica (FR=9,7%), a cirurgia ortopédica (FR=21,1%) e a cirurgia de tecidos moles (FR=69,2%), embora no HVA também se realizem cirurgias oftálmicas, estas não foram observadas durante o meu turno. Foram acompanhadas as diferentes áreas, nos procedimentos pré-cirúrgicos e pré-anestésicos, monitorização anestésica volátil, como ajudante de cirurgião, ou



circulante e monitorização pós-cirúrgica. A tabela 19, refere as diferentes áreas cirúrgicas, bem como a sua distribuição.

**Tabela 19: Distribuição das áreas de especialidade cirúrgica por canídeos e felídeos e respetivas FA e FR.**

Área de especialidade cirúrgica	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Cirurgia odontológica	20	10	30	9,7%
Cirurgia ortopédica	58	7	65	21,1 %
Cirurgia dos tecidos moles	127	86	213	69,2%
<b>Total</b>	<b>205</b>	<b>103</b>	<b>308</b>	<b>100%</b>

### 1.3.1- CIRURGIA ODONTOLÓGICA



Figura 21: Extração dentária, devido à ablação de émulis ossificante num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

A cirurgia odontológica foi uma área sem grande expressão durante o período de estágio, tendo-se restringido a duas situações, como se pode observar na tabela 20, a destartarização com uma FR de 46,6%, e a extração dentária com uma FR de 53,3%.

**Tabela 20: Número de casos assistidos em cirurgia odontológica e respetivas FA e FR.**

Cirurgia odontológica	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Destartarização	12	2	14	46,6%
Extração dentária (figura 21)	8	8	16	53,3%
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

### 1.3.2- CIRURGIA ORTOPÉDICA

Os casos de cirurgia ortopédica têm sido cada vez mais frequentes no HVA, por esta razão a remoção de *cerclage* e fixadores externos é o procedimento com maior incidência (FR=36,9%), enquanto nos felídeos a amputação dos membros (FR=20%) e as fraturas de mandíbula (FR=13,8%) são os de maior incidência devido à elevada casuística de politraumatizados no HVA, como se pode observar na tabela 21.



Figura 22: Cirurgia para correção de luxação da rótula num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

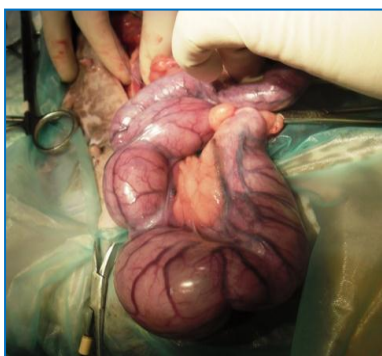


**Tabela 21: Número de casos assistidos em cirurgia ortopédica e respetivas FA e FR.**

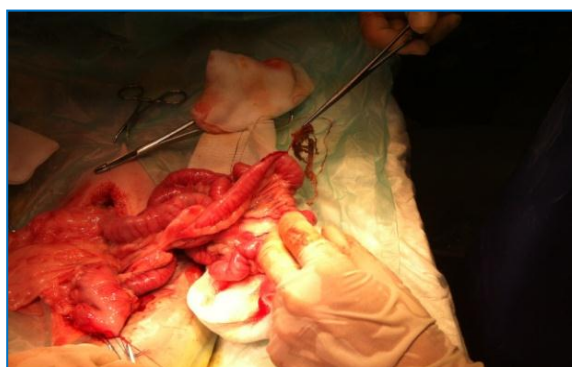
<b>Cirurgia ortopédica</b>	<b>Canídeos</b>	<b>Felídeos</b>	<b>FA</b>	<b>FR</b>
<b>Resseção da cabeça e colo do fémur</b>	4	1	5	7,6%
<b>Osteossíntese de fraturas da bacia</b>	2	1	3	4,6%
<b>Técnica extra-capsular para estabilização de rotura do ligamento cruzado</b>	2	0	2	3,1%
<b>Cirurgia à luxação da rótula* (figura 22)</b>	1	0	1	1,5%
<b>Osteossíntese de fraturas do rádio e ulna</b>	2	1	3	4,6%
<b>Amputação de membro torácico unilateral</b>	7	0	7	10,7%
<b>Amputação membro pélvico unilateral</b>	4	2	6	9,2%
<b>Osteossíntese de fraturas da tíbia</b>	2	0	2	3,1%
<b>Osteossíntese de fraturas mandibulares</b>	7	2	9	13,8%
<b>Osteossíntese de fraturas femorais</b>	3	0	3	4,6%
<b>Remoção de cerclage e fixadores externos</b>	24	0	24	36,9%
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>7</b>	<b>65</b>	<b>100%</b>
* As técnicas cirúrgicas usadas nas cirurgias à luxação da rótula, são a sulcotomia, transposição da crista tibial e a técnica da embricação.				

### 1.3.3- CIRURGIA DOS TECIDOS MOLES

A cirurgia de tecidos moles é a área com maior expressão no HVA, como podemos reparar na tabela 22, sendo os procedimentos mais frequentes as ovariectomias eletivas (OVH) com uma FR de 31,5%, e as orquiectomias, nos felídeos e nos canídeos com uma FR de 22,1%, devido ao protocolo de medicina preventiva implementado no HVA (já referido anteriormente).



**Figura 24: Cirurgia a uma piómetra fechada num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.**



**Figura 23: Enterotomia para corpo linear num felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.**

**Tabela 22: Número de casos assistidos em cirurgia dos tecidos moles.**

<b>Cirurgia dos tecidos moles</b>	<b>Canídeos</b>	<b>Felídeos</b>	<b>FA</b>	<b>FR</b>
<b>Orquiectomia</b>	22	25	47	22,1%
<b>Cesariana</b>	8	2	10	4,7%
<b>Cistotomia</b>	2	0	2	0,9%
<b>Esplenectomia</b>	8	0	8	3,8%
<b>Enterotomia (figura 23)</b>	3	3	6	2,8%
<b>Laparotomia exploratória</b>	1	1	2	0,9%
<b>Mastectomia</b>	8	12	20	9,4%
<b>Plastias em H</b>	2	0	2	0,9%
<b>Plastia com enxerto de avanço</b>	2	1	3	1,4%
<b>Tarsorrafias</b>	2	0	2	0,9%
<b>Nodulectomias</b>	9	4	13	6,1%
<b>OVH eletiva</b>	37	30	67	31,5%
<b>OVH (devido a situações urgentes) (figura 24)</b>	5	3	8	3,8%
<b>Ovariectomia</b>	1	0	1	0,5%
<b>Herniorrafia abdominal</b>	1	2	3	1,4%
<b>Herniorrafia inguinal</b>	1	0	1	0,5%
<b>Resolução de divertículo anal</b>	1	0	1	0,5%
<b>Resolução de prolapso rectal</b>	2	3	5	2,3%
<b>Piloroplastia em Y</b>	1	0	1	0,5%
<b>Gastrotomia</b>	2	0	2	0,9%
<b>Gastropéxia</b>	8	0	8	3,8%
<b>Marsupialização de quisto prostático</b>	1	0	1	0,5%
<b>Total</b>	<b>127</b>	<b>86</b>	<b>213</b>	<b>100%</b>

#### 1.4- MEDICINA DE URGÊNCIAS

O diagnóstico de uma urgência é bastante importante, uma vez que todos os segundos e minutos são fulcrais para o paciente.

A urgência é identificada através de uma triagem rápida e eficaz, seguindo-se uma abordagem primária, de modo a avaliar as lesões mais críticas e estabilizar o paciente,



**Figura 25: Herniorrafia abdominal traumática de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.**

na qual após a estabilização do mesmo, se realiza uma abordagem secundária e exames complementares de diagnóstico, para um diagnóstico mais preciso.

Como podemos observar na tabela 23, as urgências gastroentéricas foram as que tiveram uma maior incidência nos canídeos com uma FR de 14,7%, e nos felídeos as urgências devido a trauma, com uma FR de 11,9%.

**Tabela 23: Número de casos assistidos na área de medicina de urgências em canídeos e felídeos.**

Urgências	Canídeos	Felídeos	FA	FR
Endócrinas	5	0	5	1,8%
Oncológicas	8	7	15	5,4%
Politraumatizado (figura 25)	14	19	33	11,9%
Respiratórias	17	11	28	10,1%
Cardíacas	16	8	24	8,6%
Infeciosas/Parasitárias	10	10	20	7,2%
Neurológicas	27	3	30	10,8%
Toxicológicas	20	8	28	10,1%
Urinárias	8	17	25	9%
Gastroentérica	29	12	41	14,7%
Reprodutiva	14	15	29	10,4%
<b>Total</b>	<b>168</b>	<b>110</b>	<b>278</b>	<b>100%</b>

### 1.5- REABILITAÇÃO ANIMAL

A área de reabilitação animal tem vindo a crescer, uma vez que contribui ativamente para a qualidade de vida dos nossos animais. A reabilitação animal engloba um trabalho físico constante, através de meios físicos terrestres e aquáticos, nos quais se insere a hidroterapia (figura 26), a qual é essencial na reabilitação dos pacientes.

Como podemos observar na tabela 24, a afeção com maior incidência foi a displasia da anca com osteoartrite degenerativa (FR=15,8%).



Figura 26: Sessão de hidroterapia de um canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

**Tabela 24: Número de casos assistidos na área de reabilitação animal em canídeos, felídeos e leporídeos, e respectivas FA e FR.**

<b>Indicação para reabilitação animal</b>	<b>Canídeos</b>	<b>Felídeos</b>	<b>Leporídeos</b>	<b>FA</b>	<b>FR</b>
<b>Displasia da anca com osteoartrite degenerativa</b>	12	0	0	12	15,8%
<b>Displasia da anca (protocolo preventivo)</b>	6	0	0	6	7,9%
<b>Rotura do ligamento cruzado cranial resolvida por TPLO</b>	1	0	0	1	1,3%
<b>Artrite</b>	2	0	0	2	2,6%
<b>Estenose lombo-sagrada</b>	10	1	0	11	14,5%
<b>Displasia do cotovelo</b>	3	0	0	3	4%
<b>Citalgia</b>	1	0	0	1	1,3%
<b>Compressão toracolombar</b>	7	0	0	7	9,2%
<b>Hérnia toracolombar</b>	1	0	0	1	1,3%
<b>Fratura do membro pélvico</b>	2	1	2	5	6,6%
<b>Fratura do membro torácico</b>	1	1	1	3	4%
<b>Hérnia cervical</b>	8	0	0	8	10,5%
<b>Luxação da rótula</b>	3	0	0	3	4%
<b>Polineuropatia</b>	2	0	0	2	2,6%
<b>Síndrome vestibular periférico (ataxia vestibular)</b>	1	0	0	1	1,3%
<b>Síndrome vestibular paradoxal</b>	1	0	0	1	1,3%
<b>Acidente vascular cerebral + Síndrome vestibular periférico</b>	1	0	0	1	1,3%
<b>Ataxia cerebelosa</b>	1	0	0	1	1,3%
<b>Síndrome de Wobbler</b>	4	0	0	4	5,3%
<b>Fratura vertebral</b>	3	0	0	3	4%
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>76</b>	<b>100%</b>

#### 1.6- EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Para realizarmos um diagnóstico definitivo, dentro das quatro áreas da medicina referidas anteriormente, são necessários os exames complementares de diagnóstico. Para além deste papel, é através destes exames que realizamos as monitorizações dos pacientes. Na medicina de urgência, começamos os exames complementares de diagnóstico na abordagem primária, sendo mais específicos na abordagem secundária.

No total de 2239 pacientes, realizaram exames complementares de diagnóstico 55%, que vão ser referidos na tabela 25.

Os exames hematológicos, como as análises bioquímicas (FR=29,8%) e os hemogramas (FR=26,3%), são recursos de grande importância para os diagnósticos diferenciais necessários para um diagnóstico definitivo, por isso se verifica uma grande diferença em relação aos outros exames complementares de diagnóstico.

Como exames complementares de diagnóstico, o exame radiológico teve expressão FR de 12,6%, pois serve para fundamentar o nosso protocolo de diagnóstico de reavaliação.

Para aprofundar um estudo cardíaco, recorremos ao eletrocardiograma (FR=3,9%), no diagnóstico das arritmias, e à ecocardiografia (FR=4,5%) no diagnóstico da funcionalidade cardíaca.

Na área endócrina (FR=2,4%), através do doseamento sanguíneo de um nível de cortisol sérico menor que 2 µg/dl, podemos diagnosticar diretamente hipoadrenocorticism, daí a importância das análises endócrinas.

Também a ecografia abdominal (FR=10,8%) tem expressão, pois permite-nos uma observação de massas abdominais, de fluídos livres na cavidade abdominal, de cálculos renais e vesicais urinários, invaginações e corpos estranhos intestinais, entre outros.

**Tabela 25: Distribuição dos exames complementares de diagnóstico por canídeos e felídeos e respectivas FA e FR.**

<b>Exames complementares de diagnóstico</b>	<b>Canídeos</b>	<b>Felídeos</b>	<b>FA</b>	<b>FR</b>
<b>Hemograma</b>	222	93	315	26,3%
<b>Análises bioquímicas</b>	243	115	358	29,8%
<b>Ecografia abdominal</b>	89	40	129	10,8%
<b>Ecocardiografia</b>	12	42	54	4,5%
<b>Eletrocardiograma</b>	22	25	47	3,9%
<b>Ionograma</b>	80	20	100	8,3%
<b>Análises endócrinas (T4, e cortisol)</b>	24	5	29	2,4%
<b>Radiografia</b>	100	51	151	12,6%
<b>Radiografia de contraste</b>	4	0	4	0,3%
<b>Teste flurosceína</b>	2	6	8	0,6%
<b>Teste de Shirmer</b>	1	3	4	0,3%
<b>Ressonância magnética</b>	1	0	1	0,08%
<b>Total</b>	800	400	1200	100%

### III- MONOGRAFIA: ABORDAGEM À MEDICINA DE URGÊNCIA NAS PRIMEIRAS 48 HORAS, AO PACIENTE CRÍTICO

#### 1-INTRODUÇÃO À TRIAGEM

A triagem é definida como uma classificação rápida dos pacientes de acordo com a prioridade necessária para o tratamento, evitando a morte não necessária devido a uma observação apropriada (Gunning, 2009; Devey, 2012a; Ruys L. J., 2012). A palavra “triagem” deriva da palavra francesa “trier”, a qual significa “classificar” (Holowaychuk, 2011; Ruys L. J., 2012).

Ainda não existe nenhum sistema de triagem amplamente aceito e padronizado para medicina veterinária, sendo a definição de triagem em medicina veterinária definida como uma abordagem sistemática, de modo a tratar os animais mais gravemente feridos ou lesados em primeiro lugar, definindo qual a situação que põe em risco a sua vida, com o objetivo de salvar vidas e diminuir a morbidade (Gunning, 2009; Holowaychuk, 2011).

No geral, se colocarmos as lesões por ordem do mais urgente para o menos urgente, iremos ter, como exemplo: hemorragias vastas, lesões do aparelho respiratório, cardiovascular, convulsões e intoxicações (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

A maioria dos enfermeiros veterinários tende a classificar os pacientes intuitivamente com base na sua experiência ou aplicando um sistema de triagem autoconstruído não validado (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

Atualmente, a clínica veterinária *Spoedkliniek voor Dieren in Amsterdam* utiliza um sistema de triagem altamente subjetivo, baseado na intuição, experiência e senso comum dos enfermeiros veterinários, o que leva a questionar a sua eficácia em comparação com o novo sistema, “O Sistema de Triagem Veterinário” (VTS) baseado no sistema de triagem de Manchester (MTS) de medicina humana (Ruys L. J., 2012).

O Sistema de Triagem de Manchester de medicina humana não se baseia em diagnósticos, mas sim nos sinais clínicos que levaram o paciente a determinado hospital, atuando através de pulseiras coloridas, nas quais cada cor está associada a um nível de emergência, para a respetiva condição médica (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

Trata-se assim de uma ferramenta eficaz, de modo a detetar os pacientes que necessitam de cuidados imediatos, apesar de já ter falhado em pacientes nos quais o seu estado se deteriorou após a chegada, o que enfatiza o fato de que os sistemas de triagem têm de ser usados como sistemas dinâmicos (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

Nos hospitais de medicina humana, a triagem tornou-se um elemento essencial dos serviços de emergência e ganha cada vez mais importância, devido à elevada carga de trabalho neste departamento (Gunning, 2009).



O VTS foi formado por extrapolação dos fluxogramas do MTS para a medicina veterinária, nos quais se adicionou outras discriminações, baseadas na opinião de vários especialistas médicos veterinários (Ruys L. J., 2011). Após uma seleção cuidadosa, foram criados 8 fluxogramas de triagem veterinária que formam assim o sistema de triagem veterinário (VTS):

- Afeções respiratórias;
- Afeções circulatórias;
- Afeções neurológicas;
- Trauma;
- Afeções gastrointestinais;
- Afeções obstétricas;
- Afeções urogenitais;
- Afeções generalizadas (Ruys L. J., 2011).

Assim, é escolhido um determinado fluxograma, tendo em conta os sinais clínicos do paciente, no qual se inserem dados específicos da anamnese e exame físico, de modo a que o enfermeiro veterinário, com supervisão do médico veterinário, caracterize o paciente em determinada categoria da emergência veterinária (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

Assim atribuímos a categoria 1 de urgência (processo agudo, no qual o paciente deverá ser visto por um médico veterinário imediatamente), categoria 2 de urgência (muito urgente, no qual o paciente deverá ser visto por médico veterinário dentro de 15 minutos), categoria 3 de urgência (urgente, o paciente deverá ser observado por um médico veterinário dentro de 30 a 60 minutos), categoria 4 de urgência (standard, no qual o paciente deverá ser visto por médico veterinário dentro de 120 minutos), e a categoria 5 (não se trata de um paciente urgente, visto que o tratamento pode ser feito após 240 minutos (Ruys L. J., 2011; Ruys L. J., 2012).

A triagem de pacientes em pediatria, também é difícil, devido à comunicação de ambos os lados, que é o que ocorre em Medicina Veterinária, daí a necessidade de ajustar o MTS a cães e gatos (Gunning, 2009).

No estudo efetuado na Clínica Veterinária *Spoedkliniek voor Dieren in Amsterdam*, de modo a comparar o sistema de triagem com o VTS, verificou-se que as decisões das enfermeiras em casos de pacientes em trauma e não-trauma são baseadas na experiência, intuição e senso comum, e diferem significativamente da classificação aplicada usando o VTS (Gunning, 2009).

A subestimação imediata de pacientes em urgência máxima, e da sobrestimação de outros menos urgentes, faz com que a triagem não seja eficaz (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011). O desenvolvimento de um sistema de triagem veterinário deve ser considerado, uma vez que vai aumentar a confiabilidade, bem como a segurança no

serviço de atendimento ao paciente e nos serviços de emergência de pequenos animais (Ruys L. J., 2011).

## 2-TRIAGEM NA MEDICINA HUMANA- O SISTEMA DE TRIAGEM DE MANCHESTER (MTS)

O sistema de triagem de Manchester (MTS) é o sistema de triagem mais utilizado na Europa, tendo sido desenvolvido por um grupo multidisciplinar (Ruys L. J., 2012). O MTS baseia-se nos sinais clínicos exibidos pelos pacientes, que são facilmente identificáveis pelas enfermeiras (Ruys L. J., 2012). O MTS não funciona à base de diagnósticos, mas sim de sinais clínicos, com exceção da asma e diabetes *mellitus* (Ruys L. J., 2012).

As categorias da urgência do MTS estão associadas a códigos de cores e a tempos de espera, que providenciam aos pacientes uma certa predictabilidade (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

O sistema funciona com base em 5 categorias: vermelho (atendimento imediato), laranja (muito urgente), amarelo (urgente), verde (standard), e azul (não-urgente) (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011; Ruys L. J., 2012). Os pacientes que entram nos serviços de urgência são observados por uma enfermeira, que escolhe um fluxograma baseado no problema principal do paciente (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011). Dentro deste fluxograma, a categoria da urgência é selecionada com base no sinal clínico mais urgente exibido pelo paciente (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011). Por exemplo, se um paciente chegar aos serviços de urgência com dor abdominal, este é brevemente examinado e questionado por uma enfermeira de triagem; a enfermeira escolhe o fluxograma adequado que se associa ao principal problema (dor abdominal, ver fluxograma do anexo I) (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

Estes sinais, discriminadores, são cautelosamente selecionados de modo a detetar alguma possível causa de um problema geral (ex.: hemorragia gastrointestinal na dor abdominal) (Gunning, 2009; Ruys L. J., 2011).

## 3-TRIAGEM NA MEDICINA VETERINÁRIA

Na triagem em medicina veterinária, será dada prioridade a pacientes que apresentem qualquer disfunção do sistema respiratório e circulatório. De seguida, será dada prioridade à função neurológica, uma vez que esta se estiver, irremediavelmente comprometida, pode levar a que a vida do animal fique severamente afetada (Félix, 2010).

Existe uma lista de triagem veterinária proposta, baseada no sistema de triagem de Manchester, como indicada no anexo II (Ruys L. J., 2012).



#### 4-TRIAGEM PRÉ-HOSPITALAR VIA TELEFÔNICA

A primeira linha de assistência dos clientes que requerem serviços de emergência é geralmente a via telefônica (Devey, 2012a; Bersenas, 2006). Os rececionistas devem saber lidar com determinado tipo de emergências, ou, caso contrário, passar de imediato a chamada para médicos veterinários (Devey, 2012a; Bersenas, 2006; Swinney, 2011).

Quem quer que seja que for designado para a primeira linha de atendimento, via telefônica ou mesmo aquando da entrada do dono com o seu animal, deve ter conhecimentos médicos suficientes e um reconhecimento adequado de situações de emergência, de modo a direcionar os proprietários corretamente (Devey, 2012a; Bersenas, 2006; Swinney, 2011).

Devem ser capazes de reconhecer situações de perigo de vida, que necessitem de cuidados imediatos pelo dono, e cenários críticos nos quais os proprietários se devem dirigir de imediato para um hospital ou clínica veterinária (Bersenas, 2006; Swinney, 2011).

A informação do animal deve ser recolhida do dono, num curto espaço de tempo, sendo imprescindível registar o nome e número telefone do proprietário, ao invés de colocar a chamada em espera (Bersenas, 2006).

---

##### 4.1-INFORMAÇÃO GERAL

Deve avisar-se os proprietários para não se magoarem, visto que uma vez traumatizados ou feridos, os animais devem ser abordados com cuidado (nos cães deve-se colocar o açaimo, e os gatos devem ser cobertos com uma manta antes da sua manipulação (Bersenas, 2006).

Informar os donos para não administrar qualquer tipo de medicação, a não ser que o problema esteja associado a um diagnóstico prévio, no qual exista medicação apropriada e à disposição do mesmo (ex.: diazepam para convulsões; furosemida para falha cardíaca) (Bersenas, 2006).

Os donos devem ser lembrados que todos os animais feridos ou doentes devem ser avaliados por um médico veterinário, e que o *stress* deve ser minimizado, uma vez que vai piorar a condição do seu animal de estimação (Bersenas, 2006; Rochelle, 2010).

O transporte até ao hospital deve ser realizado com muito cuidado de modo a evitar mais danos ao animal; como tal deve-se informar os donos para não colocar nenhuma trela no pescoço no caso em que possa haver lesões oculares, cranianas, ou respiratórias (Holowaychuk, 2011; Bersenas, 2006).

Assim sendo, os cães de grande porte podem ser transportados numa superfície firme e plana ou numa rede, caso tenha ocorrido trauma (Bersenas, 2006). Os gatos,

coelhos, pequenos roedores, répteis e pássaros devem ser transportados numa caixa apropriada (Bersenas, 2006).

Naqueles em que o problema se trate de uma possível lesão na medula espinal (ex.: trauma ou paralisia), a manipulação deve ser a mínima possível, e o transporte também deve ser realizado numa superfície firme e fixado com fita adesiva (Bersenas, 2006; Rochelle, 2010).

Para além disto, deve-se falar calmamente com o animal, e este deve ser colocado em decúbito lateral, a não ser que esta posição não lhe seja confortável (Bersenas, 2006; Rochelle, 2010).

Devem-se efetuar as seguintes perguntas aos donos, de modo a que fique claro o tipo de acidente ou emergência médica (Rochelle, 2010; Bersenas, 2006; Swinney, 2011; Donohoe, 2012c):

- Qual a idade do paciente, raça e sexo?
- Existe história de trauma?
- O animal está a respirar? Parece-lhe ter dificuldades respiratórias? Tem a frequência aumentada ou esforça-se para respirar?
- Está consciente? Responde-lhe normalmente quando o chama?
- Tem vômitos severos, diarreia ou convulsões?
- Conseguir andar? Existem algumas fraturas óbvias ou feridas?
- O animal está a sangrar, ou tem algum tipo de hemorragia?
- A que distância se encontram do hospital/clínica?
- Tem edema da língua ou facial? (figura 27).



Figura 27: Apresentação de processionária, que deve ser questionada sempre que surge um edema da língua numa região rural. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

#### 4.2-RECOMENDAÇÕES PARTICULARES PARA O PROPRIETÁRIO

Se tiver dispneia deve mantê-lo o mais calmo possível, manipular o menos possível e assegurar um ambiente fresco, pois a hiperventilação, pode conduzir a situações de hipertermia (Bersenas, 2006; Gommeren, 2011). No caso de a dispneia ser consequente de obstrução das vias respiratórias superiores por corpo estranho, deve-se aplicar a manobra de *Heimlick* (a rececionista deve dar as instruções segundo o tamanho do animal) (Bersenas, 2006; Rivera, 2011d).

Se tiver hemorragia devemos cobrir a área com uma toalha limpa e aplicando pressão, no caso de esta ser num membro, este deve ser elevado (Bersenas, 2006; Donohoe, 2012c).

No caso de intoxicações, aconselhamos os proprietários a trazerem o respetivo produto ou o seu rótulo, devemos perguntar quanto tempo os donos demoram a chegar ao hospital. Se o animal estiver consciente devemos informar os proprietários no sentido de induzir a emese (menos no caso de substâncias cáusticas), em casa para diminuir a sua respetiva absorção (Bersenas, 2006; Murphy K. F., 2011b; Vernooij, 2011).

Em situações de intoxicação por via cutânea, aconselhamos o proprietário a realizar um banho com água tépida, imediatamente, ao seu animal (Bersenas, 2006; Murphy K. F., 2011b; Campbell, 2011).

Nos estados convulsivos deve-se avisar que normalmente cada convulsão pode levar entre 2 a 5 minutos; no caso de a convulsão ser de um animal já diagnosticado com diabetes devemos aplicar açúcar nas gengivas, para evitar uma possível hipoglicémia, o mesmo procedimento é recomendado para animais jovens (Bersenas, 2006; Brainard, 2011c).

Como sabemos que os estados convulsivos podem implicar hipertermia, aconselhamos o uso de toalhas molhadas para cobrir os animais (Bruchim, 2012). Uma informação extremamente importante é se a convulsão durar mais que 5 minutos, os donos devem recorrer imediatamente para um hospital, pois o seu animal encontra-se em estado epilético (Bersenas, 2006; Fletcher, 2012e; Coates, 2011).

Em situações de fraturas de membros devemos incutir a realização de uma tala provisória, a menor manipulação possível e o transporte vigiado de modo a reduzir a dor e os possíveis danos vasculares (Bersenas, 2006; Devey, 2012a; Johnson, 2012).

Nas lacerações expostas e edemaciadas aconselhamos a aplicação de soluções hipertónicas (ex.: açúcar), porque deste modo reduzimos a isquemia tecidular e com ela a apoptose celular (Devey, 2012a; Dodd, 2012d). Se a laceração tiver um corpo estranho penetrante, este não deve ser retirado, e devem-no colocar em posição ventral (Bersenas, 2006; Donohoe, 2012c).

Nos golpes de calor, para reduzir a hipertermia, podemos informar o proprietário de diversos procedimentos: aplicar *sprays* de água, toalhas molhadas frias, e ainda gelo picado (Bersenas, 2006; Bruchim, 2012).

## 5-TRIAGEM NA URGÊNCIA HOSPITALAR VETERINÁRIA

A triagem consiste assim em tornar prioritário um paciente crítico, no qual seja imprescindível um tratamento imediato (Devey, 2012a; Gunning, 2009; Mathews K. , 2006g; Ruys L. J., 2011). Pode ser necessário fazer a triagem de vários pacientes ao mesmo tempo, e assim ter de se estabelecer uma ordem de acordo com a severidade dos sinais clínicos (Mathews K. , 2006g).

O seguinte esquema de triagem pode ser adotado em qualquer hospital/clínica:

**Classe I:** urgência evidente em que o animal parece estar a falecer (Rochelle, 2010; Mathews K. , 2006g). São os casos da paragem cardiorrespiratória, hemorragia massiva, perda de consciência, trauma severo com hipotensão, dilatação-volvo-gástrica, golpe de calor, convulsões contínuas (estado epilético), e feridas torácicas penetrantes (Rochelle, 2010; Mathews K. , 2006g).

**Classe II:** urgência grave, que deve ser atendida em minutos (Rochelle, 2010; Mathews K. , 2006g). São o caso da dispneia, dor abdominal aguda, exaustão devido ao calor, dor severa, trauma, distócia (Rochelle, 2010; Mathews K. , Triage, 2006g).

**Classe III:** urgência moderada, a qual deve ser atendida dentro de uma hora (Rochelle, 2010; Mathews K. , 2006g). São os casos de dor abdominal, dor lombar aguda ou paresia dos membros pélvicos, lesões severas nas extremidades, lacerações, celulite/abscessos, fraturas expostas, diarreia profusa associada a depressão e desidratação, vômito e obstrução uretral (Rochelle, 2010; Mathews K. , 2006g).

**Classe IV:** pacientes não urgentes, mas que requerem atenção nas 24 horas seguintes (Rochelle, 2010; Mathews K. , Triage, 2006g). É o que ocorre no caso de prostração, edemas, infeção do trato urinário inferior, pequenas lacerações, claudicações e anorexias (Mathews K. , 2006g).

Concluimos que a triagem consiste numa avaliação inicial dos problemas do respetivo animal e, para uma melhor abordagem, será necessário uma lista de todos os problemas (Mathews K. , 2006g; Ruys L. J., 2011; Gunning, 2009).

---

### 5.1-ABORDAGEM PRIMÁRIA

---

#### 5.1.1- ANAMNESE

Uma boa anamnese pode esperar, mas devemos saber a causa da lesão, e o que desencadeou o aparecimento dos sinais clínicos. Se houve algum tipo de tratamento antes da chegada ao hospital/clinica, e se o animal toma ou tomou algum tipo de medicação, como tal um enfermeiro veterinário ou auxiliar, com formação adequada,

deverá permanecer com o proprietário de modo a obter uma anamnese completa, e também para tranquilizar o dono caso este esteja alterado (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g).

O dono desempenha neste campo um papel importante, visto que, tendo em conta os custos das respetivas terapêuticas, é este quem tem a resposta final de ir em frente ou não com o tratamento que será necessário aplicar (Holowaychuk, 2011).

À medida que se vai realizando o protocolo ABCDE, explicado mais à frente nos *sinais clínicos e exame físico*, o assistente que fica com o dono deverá obter uma história sintética do paciente (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a).

Numa situação de urgência o tempo é fulcral, como tal deve se usar a sigla AMPLE (*Allergies, Medications, Past history, Last, Events*), de modo a garantir que sejam feitas perguntas pertinentes (tabela 26) (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a). Assim é necessário realizar, inicialmente, uma abordagem primária para avaliar as lesões mais críticas, a qual deverá ser feita em 30 a 60 segundos, seguida de uma abordagem secundária e exames complementares de diagnóstico, quando o paciente já estiver relativamente estável (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a; Brainard, 2011d).

**Tabela 26: Como obter uma anamnese sintética numa emergência médica: AMPLE (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012).**

<b>A- Alergias (<i>allergies</i>)</b>	O animal já teve alguma reação alérgica a alguma medicação ou produtos sanguíneos (transfusões) administrados?
<b>M- Medicação (<i>medications</i>)</b>	Listagem de toda a medicação que é administrada ao animal, incluindo produtos nutricionais. Quando foram administrados pela última vez? E quando é a próxima toma?
<b>P- História passada (<i>past history</i>)</b>	O animal tem algum passado médico ou cirúrgico?
<b>L- Último (<i>last</i>)</b>	Quando foi a última refeição, a última urina e evacuação? Quando foi a última vez que o animal se apresentava saudável?
<b>E- Eventos (<i>events</i>)</b>	Quais foram os eventos que se desenrolaram na apresentação do animal ao hospital/clínica?

### 5.1.2-EXAME FÍSICO- SINAIS CLÍNICOS

Imediatamente após a entrada do paciente no hospital, um médico veterinário com formação adequada, deverá fazer as seguintes avaliações: viabilidade das vias aéreas, padrão e frequência respiratória (FR), intensidade e frequência do pulso, sons cardíacos, coloração das membranas mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), nível de consciência e postura (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a).

Dado que em urgências os animais apresentam-se muitas vezes em *stress*, o assistente ou médico veterinário deverá tentar reduzir ao máximo o *stress* e a ansiedade, já que qualquer excitação adicional produzida pelo manuseio pode produzir uma rápida descompensação de consequências muito graves (Fragió, 2010b; Rivera, 2011d)

Verificar rapidamente se existem algumas anomalias externas como hemorragias, feridas de mordedura no pescoço ou tórax, e distensão abdominal (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a).

Em medicina de urgências e de cuidados intensivos, o que deverá interessar ao clínico, é a estabilização e manutenção da homeostasia do paciente. Se durante este processo inicial identificamos a etiologia, mais célere será a terapêutica (Félix, 2010). No entanto, o clínico deverá ter como prioridade manter a vida do animal, evitando assim meios de diagnóstico específicos, para chegar à etiologia, se estes puderem comprometer a estabilidade hemodinâmica, neurológica e cardiorrespiratória (Félix, 2010).

Todos os animais que se apresentam em estado crítico exigem, assim, uma avaliação inicial, centrada nos sistemas vitais (Holowaychuk, 2011; Rivera, 2011d; Fletcher, 2012a). Como tal a abordagem principal deve focar-se nos seguintes pontos (ABCDE):

**A – AIRWAY** (via aérea)

**B – BREATHING** (respiração)

**B – BLEEDING** (hemorragia)

**C – CARDIOVASCULAR** (sistema cardiovascular)

**C – CIRCULATION** (circulação)

**C – CONSCIOUSNESS** (grau de consciência)

**D – DRUGS** (drogas)

**E – EXAMINATION/ELECTROCARDIOGRAM** (exame/ECG) (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g; Rivera, 2011d; Fletcher, 2012a).

#### 5.1.2.1-AVALIAÇÃO INICIAL BASEADA NOS SINAIS VITAIS (ABCDE)

---

##### 5.1.2.1.1- A/B/C – VIA AÉREA/ RESPIRAÇÃO/CARDIOVASCULAR

---

Os pacientes que requerem um tratamento imediato quando chegam ao hospital/clínica devem ser transportados numa maca (Mathews K. , Triage, 2006g).

De imediato deve-se verificar a viabilidade das vias aéreas, bem como o padrão respiratório, como por exemplo: normal, taquipneico, e dispneico (figura 28), com o objetivo de identificar a área respiratória afetada, e verificar se ocorreu rotura da traqueia (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a; Mathews K. , 2006g; Gommeren, 2011; Padrid, 2011a).

Na auscultação torácica, devemos avaliar a presença de ruídos respiratórios, podendo estes estar aumentados, diminuídos ou ausentes (Devey, 2012a; Arnold, 2010c). Temos que ter em consideração se a área superior do sistema respiratório estiver afetada, iremos obter uma dispneia inspiratória, enquanto se a área inferior do sistema respiratório estiver afetada, iremos obter dispneia expiratória (Arnold, 2010c; Padrid, 2011a; Padrid, 2011b; Mathews K. , 2006g; Gommeren, 2011; Holowaychuk, 2011).



Figura 28: Visualização das vias aéreas superiores, num felídeo dispneico. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Quando o animal se encontra em decúbito esternal e apresenta ausência de sons respiratórios na região dorsal torácica, pensa-se na possibilidade de pneumotórax, no entanto quando a ausência de sons respiratórios são na região ventral torácica, sugere-se a existência de efusão pleural (Holowaychuk, 2011; Arnold, 2010c; Mathews K. , 2006g; Padrid, 2011a).

A presença de estertores indica em 80% dos casos a possível oclusão das vias aéreas, como tal os sibilos inspiratórios fortes indicam-nos uma obstrução parcial das vias respiratórias superiores, e os sibilos expiratórios durante a auscultação indicam-nos uma obstrução parcial das vias respiratórias inferiores (Devey, 2012a; Arnold, 2010c; Gommeren, 2011; Padrid, 2011a).

Na pele deve-se verificar se existem lesões, enfisema subcutâneo, e presença de sangue nas narinas e boca (se o paciente exibir uma dispneia inspiratória), e verificar a integridade da parede torácica através da palpação das costelas (se o paciente exibir uma dispneia expiratória) (Devey, 2012a; Arnold, 2010c; Padrid, 2011a).

Muitas vezes estes animais têm dor devido a um possível traumatismo, e como tal é benéfica a administração de analgésicos de modo a aumentar a profundidade e a eficiência da respiração (acepromazina 0,02-0,05 mg/kg, se não houver compromisso cardiovascular, combinada com butorfanol 0,2-0,4 mg/kg IM) (Arnold, 2010c; Fragió, 2010b; Moens, 2011a; Moens, 2011b; Moising, 2011).

Na auscultação dos sons cardíacos devemos analisar a intensidade, frequência e ritmo nos quatro quadrantes torácicos (superior, inferior, direito e esquerdo) (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a). No caso dos sons cardíacos estarem ausentes, é possível tratar-se de uma efusão pericárdica. Devemos determinar também a frequência cardíaca e respiratória, assim como pesquisar a existência de perfurações torácicas (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a; Arnold, 2010c; Mathews K. , 2006g)

Durante este exame devemos saber diagnosticar respirações de *Cheyne-stokes*, que são respirações caracterizadas por fases alternadas de períodos de aumento do ritmo respiratório, com períodos de diminuição do ritmo respiratório, ou mesmo períodos de apneia (Dodd, 2012b; Donohoe, 2012b). Este padrão indica lesão cerebral severa e



difusa (Dodd, 2012b). Situações de hiperventilação têm como causa a hipoxia, acidose cerebral, ou herniação cerebral, enquanto padrões apneicos têm como causa lesões severas no tronco cerebral (Dodd, 2012b).

As urgências respiratórias exigem que o oxigênio seja administrado via máscara, cânula nasal, ou por traqueostomia (Fragío, 2010b; Mathews K. , 2006g; Donohoe, 2012c).

Muitas vezes em medicina de urgências, os pacientes têm *stress* respiratório, e nestes casos é benéfico fazer-se uma sedação, de modo a evitar a hipoxia (Donohoe, 2012c). O oxigênio é a primeira terapia prescrita numa urgência (Donohoe, 2012c).

#### 5.1.2.1.2-B/C – HEMORRAGIA/CIRCULAÇÃO

Neste exame devemos avaliar o pulso femoral e o pulso metatarsiano, quanto à frequência, ritmo, força e simetria; verificar a coloração das membranas mucosas (MM) e o TRC; medir a temperatura rectal e das extremidades; proceder à auscultação cardíaca; observar a distensão das veias jugulares; e o débito urinário sendo, inicialmente, a avaliação destes parâmetros feita cada 2 a 5 minutos (Devey, 2012a; Arnold, 2010c; Rivera, 2011e; Rivera, 2011b),

Neste exame devemos procurar sinais de hemorragia e de choque hipovolémico, tais como: TRC aumentado, pulso femoral rápido e fraco, hipotensão, taquicardia, extremidades frias, hipotermia e membranas mucosas pálidas (figura 29) (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g; Robben, 2012c; Dodd, 2012c; Donohoe, 2012c).



Figura 29: Apresentação de membranas mucosas pálidas num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Nos gatos a presença de choque severo é indicada por bradicardia, pulso femoral fraco ou ausente, e hipotermia (Holowaychuk, 2011).

A presença de epistaxis e de lesões oculares ou auriculares hemorrágicas são suspeitas de serem causadas por trauma da cabeça (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g; Añor, 2012; Fletcher, 2012d).

A pressão arterial sanguínea deve ser monitorizada, pois é dos parâmetros mais importantes durante o protocolo de ressuscitação (Devey, 2012a).



#### 5.1.2.1.3- C/D – GRAU DE CONSCIÊNCIA/DROGAS

---

Durante este ponto temos que realizar o exame neurológico completo, começando pelo estado mental, o nível de consciência, a avaliação dos nervos cranianos e a palpação da face e crânio para pesquisa de fraturas (Holowaychuk, 2011; Arnold, 2010c). Temos que analisar quanto às alterações de postura e ao reflexo pupilar, ou seja, executar a escala de Glasgow, que é uma escala de realização rápida e orientativas quanto ao prognóstico do paciente (Holowaychuk, 2011; Añor, 2012; Arnold, 2010c; Dodd, 2012a; Dodd, 2012b).

Existem vários parâmetros importantes que devem ser avaliados de uma forma constante e sequencialmente nas primeiras 24 a 48 horas pós-trauma, sendo estes todos os que se utilizam na medicina de urgências (Dodd, 2012b). É importante tratar o paciente sistemicamente e sintomaticamente, como por exemplo tratar primeiro uma hemorragia excessiva, antes do problema neurológico (Dodd, 2012b).

Diversos estudos identificam a escala de coma modificada, como um indicador de prognóstico para os cães, com trauma craniano (Dodd, 2012b; Añor, 2012). Esta escala mede o nível de consciência, a atividade motora, e os reflexos do tronco cerebral (Dodd, 2012b).

A esta escala de coma modificada, chamamos escala de Glasgow modificada (*Modified Glasgow Coma Scale*), que vamos representar na tabela 27.

**Tabela 27: Escala de Glasgow modificada (Dodd, 2012b).**

Avaliação	Parâmetros			Avaliação
	Nível de consciência	Reflexos do tronco cerebral	Atividade motora	
<b>6</b>	Períodos ocasionais de alerta e responsivos ao meio ambiente	Reflexo pupilar à luz normal e reflexo de ameaça normal	Andamentos normais, reflexos espinais normais	<b>6</b>
<b>5</b>	Depressão ou delírio, capacidade de resposta, mas não apropriada	Reflexo pupilar à luz diminuído e reflexo de ameaça normal a diminuído	Hemiparésia, tetraparésia e atividade descerebrada	<b>5</b>
<b>4</b>	Semi-coma, responsiva a estímulo visual	Miose bilateral não responsiva, com reflexo de ameaça normal a reduzido	Decúbito, rigidez extensora intermitente	<b>4</b>
<b>3</b>	Semi-coma, responsiva a estímulo auditório	Pupila ponta de alfinete, com reflexo de ameaça reduzido a ausente	Decúbito, rigidez de extensor constante	<b>3</b>
<b>2</b>	Semi-coma, responsiva unicamente a estímulo doloroso repetitivo	Midríase unilateral não responsiva, com redução ou ausência de reflexo de ameaça	Decúbito, rigidez extensora constante com opistótonos	<b>2</b>
<b>1</b>	Comatoso, não responsiva a estímulo doloroso repetitivo	Midríase bilateral não responsiva, com redução a ausência de reflexo de ameaça	Decúbito, hipotonia muscular, reflexos espinais deprimidos ou ausentes	<b>1</b>

Através do uso desta escala, na abordagem primária neurológica do ABCDE, podemos em poucos minutos, indicar o prognóstico do nosso paciente, como indicado na tabela 28 (Dodd, 2012b; Añor, 2012; Fletcher, 2012d):

**Tabela 28: Valores de prognóstico de acordo com a escala de Glasgow modificada.**

<b>Categoria</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
<b>Pontuação obtida na escala de Glasgow</b>	<b>3-8</b>	<b>9-14</b>	<b>15-18</b>
<b>Prognóstico</b>	<b>Grave</b>	<b>Reservado</b>	<b>Bom</b>

#### 5.1.2.1.4- E – EXAME DO PACIENTE

É importante saber os parâmetros fisiológicos normais no sentido de evitar a hipoxia e hipercapnia, de modo a assegurar que o paciente se encontra num estado hemodinâmico normal (tabela 29), sem sintomatologia dolorosa e o mais confortável possível (Battaglia, 2001; Devey, 2012b). Podendo no entanto ocorrer algumas variações fisiológicas individuais devido à raça, tamanho, ou idade do animal (Battaglia, 2001).

O estado de hidratação do animal deve ser verificado, assim como se deve realizar um exame rápido do abdómen, flanco, coluna, membros, ânus, vulva ou pênis, membros e pélvis (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a; Arnold, 2010c; Mathews K. , 2006g).

A temperatura das extremidades deve ser avaliada, assim como a dor do paciente, feridas ou fraturas (Holowaychuk, 2011). Durante ou imediatamente após o exame do paciente aplicar o eletrocardiógrafo e observar a frequência cardíaca e ritmo, e medir também a PAM (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g; Dodd, 2012b).

Em pacientes que tenham sofrido um trauma, introduziu-se à semelhança da medicina humana, um exame rápido de ultrassonografia, de modo a identificar pacientes que tenham hemorragia intra-abdominal ou efusão abdominal, sendo identificado como FAST (*Focused assessment with sonography for trauma*) (Humm, 2012a; Holowaychuk, 2011).

O FAST é um exame ecográfico simples e rápido que pode ser realizado em apenas 5 minutos, com o paciente em decúbito lateral (de preferência sobre o lado direito), no entanto se o animal estiver dispneico deve-se realizar em decúbito esternal ou em estação (Humm, 2012a; Holowaychuk, 2011).

**Tabela 29: Parâmetros fisiológicos normais do cão e gato.**  
 (\*rpm - respirações por minuto) (Battaglia, 2001; Rivera, 2011e).

Parâmetros	Cão	Gato
Temperatura (°C)	37,5-39,2	37,8-39,2
FC (bpm)	Se > 25Kg: 70-100 bpm Se <25Kg: 90-160 bpm	150-210
FR (rpm)	8-20 rpm*	8-30 rpm*
TRC (s)	1-2 seg.	1-2 seg.
MM (cor)	Rosa	Rosa
Pressão arterial(mmHg)		
Sistólica	100-150	100-150
Diastólica	60-110	60-110
Média	80-120	80-120
Hct (%)	35-54	27-46
PT (g/100)	5,7-7,3	6,3-8,3
Glicémia (mg/dl)	70-118	73-134
Ureia sanguínea(mg/dl)	8-25	15-35
Débito urinário(ml/kg/h)	1-2	1-2

A sonda é colocada de modo a avaliar a presença de fluídos nas seguintes regiões:

Abdômen:

Caudalmente ao apêndice xifoide (vista hépato-diafragmática);  
 Sobre a linha média que cobre a bexiga (vista cistólica);  
 Flanco esquerdo (vista espleno-renal);  
 Flanco direito (vista hépato-renal) (Holowaychuk, 2011; Humm, 2012a).

Tórax:

De ambos os lados do coração (vista pericárdica);  
 Ao longo do pulmão caudo-dorsal (entre o 8º e 9º espaço intercostal);  
 Caudalmente ao apêndice xifoide (vista hépato-diafragmática) (Humm, 2012a).

O FAST constitui, assim uma ferramenta importante para verificar se existe acumulação de fluídos em qualquer cavidade corporal (abdômen, retroperitoneal, pleural, espaço pericárdico) (Humm, 2012a; Kirberger, 2012). É indicado efetuar-lo em todos os pacientes que se apresentem após um trauma, choque hipovolêmico, abdômen agudo, *stress* respiratório para exclusão de pneumotórax, efusão pleural, ou

com suspeita de efusão pericárdica (Humm, 2012a; Armenise, 2012). O sistema de avaliação e classificação do fluido abdominal, varia entre uma escala de 0-4, sabendo que quanto maior o número de positivos, maior a severidade das lesões (Humm, 2012a).

O FAST tem assim a vantagem de ser muito mais sensível que a radiografia, na detecção de fluídos, e para além disso não emite radiação, é também relativamente económico, rápido, seguro, não-invasivo, e pode ser realizado durante a estabilização do paciente na sala de emergência (Holowaychuk, 2011; Humm, 2012a). No entanto, o FAST não substitui uma ecocardiografia, nem uma ecografia abdominal completa, devendo estas deverão ser realizadas assim que o paciente esteja estável (Humm, 2012a).

### 5.1.3-PROCEDIMENTOS GERAIS

1. Oxigenoterapia: administrar sempre, em qualquer urgência, podendo usar a máscara ou a entubação (via tubo endotraqueal), mas se for impossível a entubação devido a obstrução do trato respiratório superior (ex.: paralisia da laringe, massa orofaríngea, hemorragia oral e edema) deve-se realizar uma traqueostomia (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012c; Mathews K. , 2006g; Devey, 2012a).

Se a via escolhida for através da entubação endotraqueal, deve-se ter atenção se o paciente está em choque visto que nesse caso a entubação deverá ser em decúbito dorsal ou lateral, uma vez que a elevação da cabeça pode levar a uma descida abrupta do fluxo sanguíneo para o cérebro com consequente paragem respiratória (Battaglia, 2001; Devey, 2012c; Mathews K. , 2006g; Fletcher, 2012a). Deve-se mensurar também a capnografia (ETCO<sub>2</sub>) (Battaglia, 2001; Mathews K. , 2006g; Snyder, 2010).

2. Aceder a uma via sanguínea: colocar cateter IV (intravenoso) (ex.: cefálica



Figura 30: Apresentação da colocação de um cateter venoso na veia jugular. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

direita e esquerda, safena direita e esquerda, jugular direita e esquerda) e em situações de emergência também se pode ter acesso vascular na veia femoral (figura 30) (Devey, 2012c; Mathews K. , 2006g);

3. Se necessário, iniciar o protocolo de ressuscitação, como no caso de choque, no qual há comprometimento da perfusão sanguínea (Holowaychuk, 2011; Serrano, 2012a; Devey, 2012a).

4. Quando o animal se encontra severamente dispneico e com presença de sons pulmonares diminuídos ou ausentes, podemos estar num caso de efusão pleural (ex.: hemotórax, piotórax, quilotórax), aconselha-se a toracocentese, sem recorrer previamente a raio-x (Devey, 2012c; Mathews K. , 2006g; Devey, 2012a).

5. Quando a via periférica sanguínea não é possível de ser acedida, podemos colocar um cateter na jugular, e com este monitorizar a CVP (pressão venosa central), perfundir fluídos hipertónicos, nutrição parenteral e recolha de amostras sanguínea (Devey, 2012c; Mathews K. , 2006g). Podemos também colocar um cateter por via intraóssea (normalmente aplicado no tubérculo maior do húmero e na fossa trocantérica do fémur) (Devey, 2012c; Mathews K. , 2006g; Fletcher, 2012a). .

6. Iniciar a fluidoterapia, cuja taxa e o tipo de fluido serão determinados consoante o tipo de patologia (ex.: hemorragia, insuficiência cardíaca congestiva, falha renal com oligúria ou anúria e obstrução uretral) (Mathews K. , 2006g).

7. Avaliar a temperatura corporal: esta pode ser, normotérmica, hipotérmica (em caso de choque) e hipertérmica (em caso de golpe de calor ou sépsis) (Mathews K. , 2006g; Devey, 2012b).

8. Avaliar a medição da PAM, para diagnóstico de situações clínicas hipotensivas, secundárias a estados patológicos diversos, como por exemplo em hemorragias, no choque distributivo (ex.:anafilaxia, sépsis e toxicidade induzida por drogas), em peritonite, em efusão pleural, e patologias cardíacas (Mathews K. , 2006g; Costello M. F., 2010).

9. Monitorizar a frequência cardíaca através do ECG, onde se podem notar várias arritmias tais como bradicardia, taquicardia supraventricular ou taquicardia ventricular (Mathews K. , 2006g).

10. Se possível, alimentar o paciente oralmente ou através de tubos de alimentação: nasogástricos, nasoesofágicos (no caso de alimentação a curto prazo) e tubo de esofagostomia (no caso de alimentação a longo prazo > 5 dias) (Devey, 2012c)

#### 5.1.4-AVALIAÇÃO LABORATORIAL/DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO

Quando não se sabe a etiologia da doença, devemos realizar exames complementares de diagnóstico. Os exames complementares de diagnóstico devem ser realizados com base na história clínica e no exame físico geral, sendo os parâmetros a realizar (Devey, 2012b; Mathews K. , 2006g):

1. Medir pressão arterial média (PAM) (Mathews K. , 2006g; Devey, 2012c);
2. Recolha de sangue para determinação do hematócrito (Hct), hemograma completo e um perfil bioquímico (Devey, 2012b; Mathews K. , 2006g; Devey, 2012c).
3. Realizar um esfregaço sanguíneo para obtermos informação acerca da linha vermelha, branca e plaquetária (Devey, 2012c).
4. Determinar as proteínas totais (PT), e albumina (Devey, 2012b; Mathews K. , 2006g).

5. Determinar a ureia (BUN) e a creatinina para estabelecer se existe disfunção renal (Devey, 2012b; Mathews K. , 2006g).

6. Determinar a glucose que pode estar diminuída devido a vários fatores, ou então aumentada quando associada a traumatismo craniano, que constitui um indicador de prognóstico reservado nesta situação (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012b; Pastor, 2012).

7. Determinar os gases sanguíneos e o lactato de modo a avaliar a perfusão tecidual e o estado metabólico (Devey, 2012b; Mathews K. , 2006g).

8. Realizar um ionograma, visto que a determinação dos eletrólitos também é essencial para descartar situações de perigo de vida (potássio ( $K^+$ ) 3,5 a 5,8 mEq/L; sódio ( $Na^+$ ) 130-168 mEq/L) (Devey, 2012b; Mathews K. , 2006g)

9. Determinar os fatores de coagulação, visto que quando associados a uma baixa contagem plaquetária, determinam a presença de coagulopatias (ex.:CID - coagulação intravascular disseminada) (Devey, 2012b; Mathews K. , 2006g).

10. Determinar a densidade urinária (sedimento e cultura quando apropriado), para confirmar e avaliar o grau da lesão renal e avaliar a hidratação (Mathews K. , 2006g).

Cada clínico deve recorrer a um conjunto de parâmetros, para poder avaliar o seu paciente, citamos um exemplo de conjunto de parâmetros necessários na urgência hospitalar: temperatura, pulso, respiração, PAM, ECG,  $SPO_2$ , gases sanguíneos, eletrólitos ( $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$  e  $Ca^{2+}$  ionizado), lactato, Hct/PT, BUN, ACT (tempo de coagulação ativada), densidade urinária (antes dos fluídos) (Donohoe, 2012c).



Figura 31: Raio-X representativo de um pneumotórax num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

11. Após a estabilização do paciente, é que se deve estabelecer o diagnóstico imagiológico (radiografia e ecografia (figura 31)) (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g).

12. Realizar uma citologia de massas cutâneas, gânglios linfáticos, órgãos internos sólidos, medula óssea, vagina, líquidos orgânicos (líquido cefalorraquidiano, líquido sinovial ou urina); efusão de cavidades orgânicas (abdominal, pleural, pericárdica), superfícies epiteliais do trato respiratório, do conduto auditivo externo e da conjuntiva, caso se justifique (Merlo, 2008).

O objetivo do estudo citológico é definir a patologia de uma lesão, diferenciando entre o tecido normal, inflamatório, hiperplásico ou neoplásico (anexo III) (Merlo, 2008; Pastor, 2012).

Com base na história clínica, os sinais do exame físico geral e na resposta à medicação de emergência, se decidirá, se serão necessários mais exames complementares (Mathews K. , 2006g).

## 5.2-ABORDAGEM SECUNDÁRIA

Uma vez completa a abordagem primária e controladas as situações de risco de vida com sucesso, sendo nesta fase o paciente considerado relativamente estável, deve-se começar com uma abordagem secundária (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a; Mathews K. , 2006g).

Esta é uma avaliação mais detalhada do paciente, de modo a identificar todos os problemas e continuar com uma avaliação aprofundada, dando prioridade aos aspetos que podem comprometer a vida do paciente (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g).

Podemos assim abordar o nosso paciente, com a seguinte metodologia- **A CRASH PLAN**, que ajuda a examinar o paciente, de maneira a que não seja ignorado nenhum sistema:

**A – AIRWAY** (via aérea)

**C – CIRCULATION, CARDIOVASCULAR** (circulação, sistema cardiovascular)

**R – RESPIRATIONS** (respiração)

**A – ABDOMEN, ANALGESICS** (abdomen, analgésicos)

**S – SPINE** (coluna)

**H – HEAD** (cabeça)

**P – PELVIS** (pelvis)

**L – LIMBS** (membros)

**A – ARTERIES, VEINS** (artérias, veias)

**N – NERVES, NEUROLOGIC** (nervos) (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a; Arnold, 2010c; Mathews K. , 2006g).

Em relação aos primeiros três pontos, *A-airway*, *C- circulation*, e *R-respiration*, foram referenciados e já descritos na abordagem primária e nos procedimentos gerais.

### 5.2.1-A- ABDÓMEN/ ANALGÉSICOS (ABDÓMEN AGUDO)

O desconforto abdominal em pequenos animais está associado a uma variedade de afeções com origem:

- No aparelho gastrointestinal:
  - Pancreatite;
  - Dilatação volvo-gástrico;
  - Volvo mesentérico;
  - Obstrução intestinal;
  - Intussusceção;
  - Perfuração gastrointestinal;



- Neoplasias (Holowaychuk, 2011; Walters, 2000).
- Associadas a hepatopatias:
  - Trauma;
  - Neoplasias;
  - Abscessos;
  - Colelitíase;
  - Colecistite e rotura do trato biliar (Holowaychuk, 2011; Walters, 2000).
- Associadas a patologias do baço:
  - Torsão esplénica;
  - Neoplasia (Holowaychuk, 2011; Walters, 2000).
- Associadas a problemas urogenitais:
  - Uroabdomén
  - Abscessos prostáticos
  - Torsão testicular
  - Piómetra
  - Torsão ou rotura uterina (Holowaychuk, 2011; Walters, 2000).

Como tal deve-se identificar a causa através da anamnese, exame físico, diagnóstico imagiológico (ex.: radiografia abdominal e se necessário com estudo de contraste) e abdominocentese (Holowaychuk, 2011). A abdominocentese é extremamente importante para um diagnóstico rápido, pois em caso de hemorragia normalmente medimos o hematócrito (Hct) e determinamos as proteínas totais (PT) do líquido



Figura 32: Politraumatizado com uroabdomén, secundário a rotura de bexiga. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

abdominal (Holowaychuk, 2011). Quando o Hct do líquido é superior a 10% do sistémico, podemos estar perante um caso de hemorragia (Holowaychuk, 2011). O diagnóstico de uroabdomén (figura 32), através da abdominocentese, é realizado sempre que a razão fluído/soro de potássio é maior que 1,4, e ainda a razão de fluído/soro de creatinina é maior que 2,0, (Holowaychuk, 2011). A abdominocentese permite o diagnóstico de peritonite por extravasamento de bÍlis quando a razão fluído/soro de bilirrubina é maior que 2,0 (Holowaychuk, 2011).

A maioria das situações de abdómen agudo requer laparotomia exploratória, quando o paciente se encontrar estável (Mathews K. , 2006g).

### 5.2.2-S- LESÕES NA ESPINAL MEDULA

O tratamento na fase aguda de lesões da espinal medula deve seguir o protocolo do ABCDE, pois é mais importante manter a pressão parcial de oxigênio do que abordar a paraplegia (Granger, 2012b). Devemos lembrar ainda que as lesões cervicais causam depressão respiratória, e que as lesões entre a C4 e a C6 comprometem o nervo frênico, do mesmo modo que lesões nas vértebras torácicas podem levar a paralisia dos músculos intercostais e a paralisia respiratória (Granger, 2012b).

Durante o exame neurológico devemos fazer a imobilização da coluna, e só depois realizar o manejo da dor, evitando o relaxamento muscular decorrente da sedação (Granger, 2012b).

As lesões na espinal medula aparecem frequentemente associadas ao trauma (Mathews K. , 2006g; Meola, 2010).

Existem dois tipos de lesões: a primária devido a luxações de coluna, fraturas vertebrais e hérnias intervertebrais traumáticas; a secundária que ocorre ao fim de algumas horas a dias, depois da lesão primária, devido a uma série de reações bioquímicas e vasculares que progressivamente danificam a espinal medula (Fletcher, 2012b; Meola, 2010).

Até que seja excluída uma lesão na coluna, todos os pacientes sujeitos a trauma, devem ser tratados como se a medula espinal estivesse comprometida (Fletcher, 2012b).

No tratamento de urgência do trauma medular, na fase aguda, com défices neurológicos moderados, e portanto com uma apresentação de paresia, ataxia ou hiperestesia espinal, devemos optar pelo tratamento conservativo, uma vez que este, e as intervenções cirúrgicas dão resultados semelhantes (Fletcher, 2012b).

Assim o animal deve ficar internado para observação dois ou três dias, para avaliação da sintomatologia, e neste caso devemos evitar os corticoides ou usá-los em doses anti-inflamatórias: metilprednisolona (2 a 4 mg/kg BID, IV), ou prednisolona (0,5 mg/kg BID, IV) (Gaitero, 2011a).

Na abordagem de urgência do trauma medular, na fase aguda, com défices neurológicos graves, e portanto uma apresentação de para ou tetraplegia, devemos recorrer à estabilização rápida através da intervenção cirúrgica, evitando a administração metilprednisolona em doses altas (Gaitero, 2011a).

Nos doentes que apresentam tetraplegia/paraplegia, incontinência urinária e perda da sensibilidade profunda, devem ser avaliados nas primeiras 24 horas (Granger, 2012b).

### 5.2.3- H- (HEAD) CABEÇA

Da mesma maneira, deve-se palpar cuidadosamente o crânio e a face, para verificar a existência de fraturas, lacerações e hemorragias pelos orifícios naturais da cabeça (Holowaychuk, 2011; Añor, 2012; Fletcher, 2012d).

Caso o animal tenha apresentado convulsões, deve-se avaliar se há alterações do estado sensorial, estupor, coma e considerar o estado de perfusão e exposição a tóxicos e ainda o estado de hipotermia ou hipertermia (Arnold, 2010c; Añor, 2012; Mathews K. , 2006g; Fletcher, 2012d).

### 5.2.4-P-PÉLVIS E L- (LIMBS) MEMBROS

Nos doentes politraumatizados, devemos ter uma abordagem completa, ou seja, avaliar o sistema cardiovascular, aparelho respiratório, urogenital, gastrointestinal, e ainda lesões do diafragma (Palmer, 2012).

É importante considerar o doente como um todo e devemos utilizar uma escala de fraturas para comunicar a gravidade na equipa e em relação ao proprietário (Palmer, 2012). A escala de pontuação das fraturas, ou seja, o FAZ (Fracture Assessment Scoring), permite a classificação dos traumatismos de 1 a 10, sendo 1 a apresentação de máxima gravidade (Palmer, 2012).

As fraturas pélvicas podem levar a choque devido a rotura da uretra e do colon, ou perda de sangue para o espaço retroperitoneal e períneo (Mathews K. , 2006g).

Os membros devem ser observados quanto à presença de fraturas, hemorragias, lacerações, edemas, necrose e crepitações (i.e. infecções por *Clostridium spp.*) (Mathews K. , 2006g; Devey, 2012a).

Devemos monitorizar o débito urinário, a região perineal quanto à presença de edemas (Mathews K. , 2006g). Se houver suspeita de hemorragia retroperitoneal, é essencial monitorizar os sinais vitais, Hct, PT, repetir exames radiológicos e ecográficos, de modo a quantificar a progressão da hemorragia e se necessário uma laparotomia exploratória (Mathews K. , 2006g).

### 5.2.5-A- ARTÉRIAS E VEIAS

As hemorragias em vasos de pequeno calibre, devem ser controladas com a aplicação de pressão na área (hemostase), enquanto, artérias de grande calibre, devem ser controladas na abordagem primária (Mathews K. , 2006g).

A veia jugular deve ser observada em relação à sua distensão (Devey, 2012a). A presença de distensão da jugular no trauma é indicadora de aumento da pressão intratorácica ou obstrução venosa (Devey, 2012a). A mesma distensão em animais saudáveis pode indicar pneumotórax ou efusão pericárdica (Devey, 2012a).

Normalmente a distensão da jugular está associada a problemas cardíacos e dentro destes à insuficiência cardíaca à direita (Devey, 2012a).

#### 5.2.6-N- NERVOS E AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA:

A avaliação neurológica do sistema nervoso periférico e central deve ser realizada precocemente, de modo a iniciar o tratamento e estabelecer-se um prognóstico (Fletcher, 2012b; Mathews K. , 2006g; Devey, 2012b).

Após esta abordagem primária e secundária, deve-se efetuar uma lista com os sinais clínicos, bem como um plano de diagnóstico e terapêutica para cada problema (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g). Os pacientes devem ser monitorizados frequentemente, mesmo que aparentemente estejam estáveis, durante 24 horas ou se possível um período mais alargado (Holowaychuk, 2011; Mathews K. , 2006g).

### 6-FÁRMACOS DE URGÊNCIA

É essencial ter uma área, na clínica/hospital veterinário destinada exclusivamente a urgências e cuidados intensivos, bem como uma equipa suficientemente treinada, para a realização eficaz, em segundos, do protocolo de ressuscitação, com todas as drogas e técnicas de emergências (Taylor, 2006; Devey, 2012a).

Esta área específica requer boa iluminação e um nível de organização que permita um acesso fácil e rápido aos materiais e drogas (Holowaychuk, 2011).

Assim, é essencial existir uma fonte de oxigénio, um carrinho de reanimação cardiorrespiratória com todos os materiais e drogas necessários, equipamento de monitorização, cateteres, fluídos próprios para ressuscitação, aquecedores e placas de aquecimento, instrumental cirúrgico básico, bem como macas para transporte de pacientes não-ambulatorios (Holowaychuk, 2011; Taylor, 2006; Devey, 2012a).

No caso de ser necessário uma cirurgia de emergência, deve ser preparada uma sala de cirurgia, toda a equipa deve saber como aplicar e usar todos os materiais de ressuscitação (Devey, 2012a) Todos os elementos da equipa devem possuir as competências necessárias para realizar procedimentos de reanimação, e reconhecer problemas potencialmente fatais (Devey, 2012a).

Os protocolos de urgência podem, devem ser escritos e afixados na respetiva área de urgência, visto que durante uma situação de emergência, o pânico pode-se apoderar dos elementos da equipa, sendo fácil esquecer o protocolo (Devey, 2012a; McMichael, 2012). Assim sendo, os protocolos minimizam o risco de ocorrerem erros de omissão, são também esquemas fáceis de entender e seguir, e devem ser regularmente revistos se necessário (Devey, 2012a).

Na área designada para a urgência deve existir: monitor com ECG e medidor de pressão arterial média, pulsioxímetro, ou seja, monitores com multiparametros. Devemos ter também, soro com heparina, luzes fortes, clorhexidina, álcool, gazes, compressas, algodão, adesivos e ligaduras, seringas (1,3, 6 e 12 ml), agulhas (25, 20, 18 G), cateteres intravenosos (20, 22 e 24 G), lubrificante, laringoscópios, tubos endotraqueais (do tamanho 3 ao 14), seringa de insuflação do cuff, torneiras de três vias, cateteres borboleta (21G e 19G), cateteres urinários e adaptadores, gaze esterilizada, luvas estéreis, lanternas, máscaras de oxigênio (pequenas, médias, e gigantes), tubos para análises sanguíneas (Taylor, 2006; Devey, 2012c).

Os fármacos devem estar organizados em prateleiras e organizadas segundo critérios, sendo que na primeira prateleira, devem estar as drogas usadas nas urgências mais comuns (Taylor, 2006; Arnold, 2010a; Fletcher, 2012c; Fletcher, 2012a; McMichael, 2012).

Os fármacos devem estar organizados em prateleiras, e assim na primeira prateleira, devem estar as drogas usadas nas urgências mais comuns: epinefrina (dose baixa de 0,01 mg/kg, e dose alta de 0,1mg/kg), lidocaína (2 mg/kg), bicarbonato de sódio (1 mEq/kg), atropina (0,04mg/kg), diazepam (0,5 mg/kg), furosemida (50 mg/kg), gluconato de cálcio a 10%, propranolol (0,01-0,06 mg/kg), dopamina (2 a 5 µg/kg/min), dobutamina (5 µg/kg/min) (Taylor, 2006; Arnold, 2010a; Fletcher, 2012c; Fletcher, 2012a; McMichael, 2012).

Se um animal for considerado instável, deve ser transportado imediatamente para a área de urgência (Holowaychuk, 2011).

## 7-ANTIBIOTERAPIA EM CUIDADOS INTENSIVOS

Muitos pacientes críticos necessitam de antibióticos, baseados no grau de imunossupressão associado ao processo patológico (bacteriano, secundário a imunossupressão, ou a intervenções médicas) (Trepanier, 2012; Mathews K. , 2006a).

No entanto o uso indiscriminado de antibióticos em todos os pacientes críticos que surgirem, é inapropriado, e irá contribuir para o aumento da resistência bacteriana em ambiente hospitalar (Trepanier, 2012; Serrano, 2012a; Mathews K. , 2006a).

### 7.1-CRITÉRIOS PARA O USO DE ANTIBIÓTICOS NO PACIENTE CRÍTICO

Existem três questões que têm de ser colocadas de modo a decidir o uso de antibioterapia:

- Há fortes evidências clínicas da existência de infecção bacteriana?
- Se sim, qual(ais) o(s) organismo(s) que possivelmente estarão envolvidos?

- Será que o meu antibiótico de eleição irá atingir o local da infeção? (Trepanier, 2012)

As duas primeiras questões podem ser respondidas através dos achados do exame físico, do sedimento urinário, recorrendo à imagiologia e citologia de qualquer efusão cavitária (Trepanier, 2012).

A terceira questão é importante quando se trata de infeções em locais específicos como o sistema nervoso central, olho, próstata ou testículos, e assim os antibióticos de eleição que penetrem nestes tecidos são as fluoroquinolonas, doxiciclina, ou o cloranfenicol (Trepanier, 2012).

Se numa infeção houver presença de tecido necrótico, ou abscessos, os aminoglicosídeos, caso sejam escolhidos como antibiótico, irão ter uma atividade deficiente na presença de cálcios elevados (tecido necrótico) ou pH ácido (abscessos) (Trepanier, 2012).

Em cães e gatos com evidência de sépsis (febre, hipovolémia, hipoglicémia), o microrganismo mais vulgar de se encontrar em culturas é a *Escherichia coli* e *Staphylococcus spp*, deve-se contudo identificar a fonte de infeção da sépsis (anexo IV) (Trepanier, 2012; Abrams-Ogg, 2006; Freeman, 2011).

No caso de sépsis e choque séptico a administração de antibióticos intravenosos deve ser feita precocemente, e sempre dentro da primeira hora, a partir do diagnóstico da situação (Serrano, 2012a).

A administração de antibióticos de largo espectro deve ser efetuada, contra agentes patogénicos bacterianos, e com boa penetração nos tecidos (Serrano, 2012a).

É importante reavaliar a antibioterapia diariamente, de modo a otimizar a sua eficácia, prevenir a sua resistência, evitar a toxicidade e minimizar os custos (Serrano, 2012a; Mathews K. , 2006d). Como tal considerar-se uma antibioterapia com espectro de ação para infeções por *Pseudomonas spp.*, em pacientes neutropénicos durante 3-5 dias, dependendo dos casos (Serrano, 2012a).

Em geral, aconselha-se a administração de antibióticos durante 7 a 10 dias, mas pode ser mais extensa, se a resposta do paciente for lenta, ou em pacientes imunodeficientes (Serrano, 2012a).

A antibioterapia deve ser iniciada com antibióticos de largo espectro, enquanto se aguarda pelos resultados da cultura (Rivera, 2011b; Argyle, 2011).

Assim para pacientes em urgência e cuidados intensivos será indicado o uso de antibióticos referidos no anexo v, no entanto se o paciente não melhorar após 36 horas no máximo, considerar a alteração da antibioterapia (Mathews K. , 2006e)

Em pacientes com febre e neutropenia (ex.: cachorros com parvovirose), e pacientes que estejam em quimioterapia, a cobertura da antibioterapia deve abranger, as possíveis migrações de bactérias que provém do intestino, incluindo Gram-negativos entéricos, anaeróbios e *Enterococcus spp.* (Mathews K. , 2006e).

Assim é essencial a administração de mais do que um antibiótico, como por exemplo:

- Os  $\beta$ -lactâmicos para Gram-positivos e Gram-negativos, que incluem, a cefalexina, a ampicilina e a amoxicilina/ácido clavulânico (Abrams-Ogg, 2006).
- As fluoroquinolonas, que cobrem a maioria dos Gram-negativos entéricos, que incluem, a enrofloxacin, a ciprofloxacina, ou a marbofloxacina (Abrams-Ogg, 2006).
- Em caso de neutropenia severa pode combinar-se os  $\beta$ -lactâmicos com as fluoroquinolonas (Abrams-Ogg, 2006).

Durante a apresentação do paciente deve-se identificar e controlar a fonte de infecção dentro das primeiras seis horas (ex.: drenagem de abscesso, desbridamento tecidual), com medidas de controlo eficazes e com a mínima perturbação fisiológica (Serrano, 2012a; Rivera, 2011b).

Os antibióticos profiláticos devem ter concentrações terapêuticas nos tecidos, no período da contaminação bacteriana, ou seja, no tempo cirúrgico (Freeman, 2011). Esta informação permite-nos na abordagem secundária, aplicar no nosso protocolo, uma antibioterapia precoce, normalmente aplicada 30 a 60 minutos, antes da primeira incisão cutânea (Freeman, 2011).

## 8-MONITORIZAÇÃO

O maneio do paciente em urgências e em cuidados intensivos depende de vários fatores, tais como a formação e competências da equipa e também da colaboração entre os técnicos e médicos veterinários (Battaglia, 2001; Rivera, 2011e).

Com base nos parâmetros clínicos e fisiológicos, os técnicos e médicos veterinários devem ter competências na monitorização dos pacientes, bem como na utilização de diferentes tipos de equipamentos de monitorização (Rivera, 2011e; Devey, 2012b).

Assim, a monitorização do paciente debilitado é de extrema importância, visto que estes animais não se conseguem exprimir e, como tal, é fundamental a observação do estado mental, comportamento e parâmetros fisiológicos, de modo a avaliar a resposta à medicação, com o objetivo de evitar a hipoxia, a hipercarpnia, assegurar um estado hemodinâmico normal, e manter o paciente sem dor e confortável (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012b).

O objetivo da monitorização e avaliação do paciente é evitar a deterioração do estado do paciente e controlar as alterações ligeiras de modo a que estas não se tornem graves, ao ponto de se alterarem para prognósticos reservados (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012b).



É aconselhável utilizar uma ficha de internamento, de modo a monitorizar o(s) paciente(s), o que vai permitir o registo preciso de todos os parâmetros necessários, bem como alertar para a administração de medicações necessárias (Mathews K. A., 2006h).

A frequência e o nível de monitorização depende de caso para caso e, se forem notadas alterações no paciente, tanto o enfermeiro como o médico veterinário deverão instituir uma monitorização mais frequente, mesmo que não sejam tomadas medidas terapêuticas (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012b).

No choque os pacientes requerem monitorização contínua, até estarem estáveis, podendo, posteriormente, reduzir-se a vigilância cada 30 minutos, cada 60 minutos, e assim por diante até que o paciente esteja consistentemente estável (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012a; Arnold, 2010b; Holowaychuk, 2011).

Existem muitos aparelhos eletrónicos disponíveis para medicina veterinária para medir vários parâmetros fisiológicos (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012b). No entanto nada substitui uma boa observação e exame físico (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012b).

## 8.1-SINAIS VITAIS

Os sinais básicos que devem ser regularmente monitorizados são: respiração (frequência e padrão), frequência e ritmo cardíaco, intensidade e ritmo do pulso arterial, atitude comportamental e postura, temperatura e grau de dor, de acordo com a abordagem primária da triagem (ABCDE) (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012a; Devey, 2012b; Rivera, 2011e).

### 8.1.1-ESTADO RESPIRATÓRIO

A respiração é a troca de oxigénio e dióxido de carbono entre o ar e os tecidos, sendo o pulmão, com a sua rede de capilares e alvéolos, o local primário de trocas gasosas com o sangue (Rivera, 2011d).

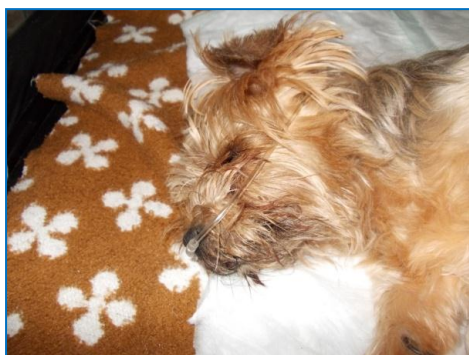


Figura 33: Apresentação de cânula nasal de oxigenoterapia num canídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

É importante verificar a via aérea e, assim, a respiração, ventilação e oxigenação, visto contribuir para o fornecimento de oxigénio aos tecidos e, principalmente, monitorizar estes parâmetros em pacientes com doença respiratória subjacente, doença cardíaca, pacientes com dor, ou com risco de sobrecarga de fluídos (figuras 33 e 34) (Mathews K. A.,



2006h; Devey, 2012b; Fragió, 2010b; Gommeren, 2011).

Não nos podemos esquecer de verificar se há alterações da frequência respiratória, ou se há alterações no padrão ventilatório, já que uma alteração neste, geralmente, está associada a alguma afeção (Mathews K. A., 2006h; Fragió, 2010b; Rivera, 2011d). Em geral as afeções do aparelho respiratório, em pequenos animais são acompanhadas, de um aumento da frequência respiratória (Mathews K. A., 2006h; Fragió, 2010b; Rivera, 2011d).

A frequência e o esforço respiratório podem ser afetados por afeções do trato respiratório, pelo centro respiratório no cérebro, ou pelos músculos respiratórios (Rivera, 2011d).

Quando aumenta a concentração sanguínea de dióxido de carbono e diminui a de bicarbonato, o cérebro responde com um aumento da ventilação de modo a tentar expelir o dióxido de carbono e normalizar o pH (Rivera, 2011d). Os quimiorrecetores nos corpos carotídeos detetam um aumento nos níveis de dióxido de carbono e estimulam o centro respiratório e, quando os níveis de dióxido de carbono diminuem, o estímulo da ventilação é removido (Rivera, 2011d). Com estas alterações, os quimiorrecetores na artéria carótida detetam diminuições na concentração de oxigénio no sangue e diminuições do pH no sangue, e estimulam a ventilação através do centro respiratório (Rivera, 2011d).

Um aumento no esforço inspiratório indica um maior trabalho respiratório que, se for progressivamente mais grave, pode levar a acidose metabólica, hipoxia ou falha ventilatória secundária a exaustão (Devey, 2012b). Como tal, um aumento do esforço expiratório, pode indicar broncoconstrição e doença das vias respiratórias inferiores, necessitando estes pacientes de um broncodilatador (Devey, 2012b; Rivera, 2011d).

Há que ter em atenção, durante a auscultação, se há presença de sons respiratórios anormais, como crepitações ou ferveores húmidos (sugerem líquido no parênquima pulmonar) e se há perda de elasticidade pulmonar (fibrose, neoplasia) (Fragió, 2010b; Rozanski, 2010; Rivera, 2011d).

No entanto, ter também em conta que, muitas vezes, elevações na frequência respiratória, cardíaca, podem estar associadas a disfunção multiorgânica, dor ou ansiedade (Devey, 2012b; Gommeren, 2011).

As manifestações mais típicas de dificuldades respiratórias em cães e gatos são a extensão da cabeça e pescoço, abdução dos cotovelos (posição ortopneica), relutância ao exercício, boca aberta, movimentos exagerados dos lábios, ansiedade, aumento dos



Figura 34: Apresentação de camara de oxigénio, como uma via de oxigenoterapia. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

movimentos da parede abdominal e torácica paradoxal (Fragió, 2010b; Swift, 2011; Rivera, 2011d).

A insuficiência respiratória é detetada pela frequência, ritmo e intensidade de ventilação anormal, podendo ser classificada em (Mathews K. A., 2006h):

- Apneia, que pode ser causada por obstrução das vias aéreas, fármacos, paralisia muscular e hiperventilação (Mathews K. A., 2006h);
- Dispneia (inspiratória ou expiratória), que pode ser devido a:

- Alteração das vias respiratórias superiores – dispneia inspiratória:
  - Síndrome respiratório dos braquicéfalos;
  - Massas ou corpos estranhos;
  - Edema da laringe;
  - Paralisia da laringe;
  - Colapso da traqueia;
  - Massas perifaríngeas ou peritraqueais.
- Alteração das vias respiratórias inferiores – dispneia expiratória:
  - Broncoconstrição (ex.: asma),
  - Acumulação de fluídos ou secreções (figura 35);
  - Corpos estranhos;
  - Neoplasias;
- A alterações do espaço pleural (figura 36) :
  - Pneumotórax;
  - Hérnia diafragmática
  - Efusão pleural (figura 37)
    - Hemotórax;
    - Quilotórax;
- A doença do parênquima pulmonar:
  - Edema pulmonar (cardiogénico ou não cardiogénico);
  - Pneumonia;
  - Hemorragia pulmonar;
  - Contusão pulmonar;
  - Neoplasia;
  - ARDS (síndrome do desconforto respiratório agudo);



Figura 35: Felídeo com aplicação de dreno torácico. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 36: Apresentação de um Raio-X com um dreno torácico na posição correta de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 37: Apresentação de uma alteração compatível com efusão pleural de um canídeo com cardiomiopatia dilatada de grau D, fibrilhação atrial e massa na região da aurícula esquerda. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

- A alteração na integridade da parede torácica
  - Pneumotórax aberto;
  - Perda da rigidez da parede torácica (ex.: fraturas das costelas);
- A doença com etiologia não respiratória:
  - Tamponamento cardíaco;
  - Hipotensão severa;
  - Ansiedade;
  - Acidose;
  - Opióides;
  - Anemia;
  - Distensão abdominal;
  - Tromboembolismo pulmonar.

(Mathews K. A., 2006h; Fragió, 2010b; Gommeren, 2011);

- Taquipneia: ocorre quando a frequência respiratória é maior que 30 para o gato, e maior que 20 para o cão (Rivera, 2011e). É devida a dor, ansiedade, hipertermia, traumatismo craniano ou torácico, drogas, doenças do espaço pleural, doenças pulmonares (ex.: pneumonia e edema pulmonar), hipovolémia, anemia e alterações metabólicas (ex.: acidose respiratória, ou alcalose) (Mathews K. A., 2006h; Rivera, 2011d).

- Bradipneia: ocorre quando a frequência respiratória é menor que 8 para o gato e para o cão (Rivera, 2011e). Pode ser fisiológica, como no sono (como em repouso), mas patológica na doença do SNC, traumatismo craniano, na coluna, nas doenças que afetem o trato respiratório (ex.: doença pulmonar obstrutiva, baixos níveis de dióxido de carbono no sangue), e nas drogas (ex.: sedativos) (Mathews K. A., 2006h; Rivera, 2011d).

#### 8.1.1.1-ARDS (SÍNDROME DE DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO)

---

Em pacientes críticos, as lesões pulmonares agudas e a síndrome de desconforto respiratório agudo (ARDS- *acute respiratory distress syndrome*), são afeções respiratórias complexas e frequentemente letais, que exigem cuidados intensivos de 24 horas (Snyder, 2010; Rivera, 2011b; Goggs, 2011).

As lesões pulmonares agudas e a ARDS são perturbações graves da respiração, que refletem uma desordem inflamatória severa do pulmão, que resulta em hipoxia, taquipneia, dispneia e morte (Snyder, 2010; Hopper, 2010; Goggs, 2011).

A ARDS é a forma mais grave de lesão pulmonar aguda e consiste numa forma de edema pulmonar não cardiogénico, secundária a doença respiratória primária ou a uma alteração sistémica, sendo as causas mais comuns a pneumonia por aspiração, ou de origem bacteriana, sépsis ou choque (Snyder, 2010; Hopper, 2010; Goggs, 2011).

As lesões pulmonares agudas e a ARDS podem ocorrer diretamente por lesão pulmonar, ou, mais comumente, nos doentes críticos, devido a SIRS ou sépsis (Hopper, 2010; Goggs, 2011).

Os fatores de risco conhecidos para as lesões pulmonares agudas e ARDS são inflamação, sépsis, SIRS, traumatismo severo (ex.: fraturas de ossos longos, lesões da cabeça, contusão pulmonar), transfusões múltiplas, inalação de fumo, afogamento, aspiração de conteúdo gástrico, fármacos ou toxinas (Snyder, 2010; Hopper, 2010; Goggs, 2011).

#### 8.1.1.1.1-PATOGENIA

---

O estímulo primário que resulta em lesões pulmonares agudas e ARDS consiste numa inflamação do tecido respiratório e sistémica, na qual há ativação do fator de necrose tumoral e libertação de macrófagos, neutrófilos e citoquinas inflamatórias (Hopper, 2010; Snyder, 2010).

Estes mediadores da inflamação provocam alterações diretas na integridade epitelial de pneumócitos de tipo I e II, que são o tipo celular predominante, que reveste os alvéolos e que estão envolvidos nas trocas gasosas (Hopper, 2010; Goggs, 2011).

O revestimento endotelial dos capilares sanguíneos do tecido pulmonar sofre também lesões diretas causadas pelos mediadores da inflamação, permitindo um aumento da permeabilidade (Snyder, 2010; Goggs, 2011). Estas lesões e o aumento da permeabilidade resultam no extravasar de um fluido de elevado teor proteico (edema) para o parênquima pulmonar e espaços alveolares (Snyder, 2010; Hopper, 2010; Goggs, 2011).

Concentrações de oxigénio elevadas, para obter uma oxigenação tecidual adequada, podem, com a associação da toxicidade do oxigénio (oxigénio a 100%), obter lesões agudas irreversíveis, ou fibroses pulmonares (Goggs, 2011).

O ARDS evolui ao longo de três fases: a fase aguda exsudativa que ocorre entre o dia zero e o 6º dia, podendo levar a uma pneumonia secundária (Goggs, 2011). Na fase proliferativa, que ocorre entre o 4º e o 7º dia, existe uma diminuição do edema e um aumento da fibrose intersticial (Goggs, 2011). A fase final, onde ocorre fibrose intersticial pulmonar, ocorre normalmente ao fim de 8 dias (Goggs, 2011).

#### 8.1.1.1.2-DIAGNÓSTICO

---

As alterações respiratórias adquiridas em meio hospitalar como lesões pulmonares agudas e ARDS, pneumonia por aspiração ou de origem bacteriana, insuficiência cardíaca congestiva secundária a sobrecarga de fluido e tromboembolismo pulmonar, exigem diversos diagnósticos diferenciais (Snyder, 2010; Hopper, 2010).

Existem cinco critérios para diagnóstico das lesões pulmonares agudas ou de ARDS:

1. O início agudo, inferior a 72 horas, de taquipneia ou dificuldade respiratória em repouso;
2. A presença de fatores de risco conhecidos, cuja avaliação se faz através da realização de testes de diagnóstico básicos (hemograma, perfil analítico sérico, análise de urina, exames imagiológicos);
3. A evidência de edema pulmonar sem aumento da pressão capilar pulmonar (ex.: sem evidência de edema cardiogénico). Como tal, realizar radiografia torácica e uma avaliação da função cardíaca de modo a determinar a presença de insuficiência cardíaca esquerda;
4. A evidência de ineficiência das trocas gasosas, que são confirmadas pela presença de hipoxia e, ocasionalmente, de hipercapnia, devendo-se assim fazer recolha de sangue arterial e determinar os gases sanguíneos;
5. A evidência de inflamação pulmonar difusa (opcional), através de amostras recolhidas por lavagem transtraqueal ou lavagem broncoalveolar, obtidas em animais com lesões pulmonares agudas ou ARDS, são sujeitas a um exame citológico (presença de neutrófilos), e testadas para citoquinas inflamatórias (Snyder, 2010; Hopper, 2010; Goggs, 2011).

#### 8.1.1.1.3-TRATAMENTO

---

Em relação à terapêutica, o controlo destas lesões pulmonares agudas e ARDS deve centrar-se, primeiramente, na eliminação da causa subjacente de SIRS ou de lesão pulmonar primária (Hopper, 2010; Snyder, 2010; Goggs, 2011).

A segunda prioridade é o suporte do aparelho respiratório, através de estratégias ventilatórias e não ventilatórias, com a aplicação de um volume tidal baixo, através da utilização de ventilação por pressão positiva no final da expiração (PEEP) e com a prevenção da sobrehidratação devido à administração de uma fluidoterapia conservativa, e ainda promovendo uma monitorização contínua de modo a minimizar as complicações (Hopper, 2010; Goggs, 2011).

O aparecimento de ARDS e da inflamação aguda dos pulmões, estão diretamente relacionados com a sépsis, portanto os pacientes que estejam em choque séptico, devem ser tratados segundo as linhas de tratamento desta afeção, enquanto os pacientes que não estejam em choque séptico se aconselha uma fluidoterapia conservativa (Goggs, 2011).

Na ocorrência de sobrecarga de volume, administra-se diuréticos, como a furosemida, e na ocorrência de hipoproteínemia administra-se colóides, como plasma fresco (que promove fatores de coagulação) e colóides sintéticos, como o HES (hidroxietilamido) (Hopper, 2010).

A suplementação com oxigénio é também essencial, através de cânulas intranasais e câmara de oxigénio (Hopper, 2010; Snyder, 2010; Goggs, 2011). Se o doente tiver de uma forma persistente uma  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg e uma  $\text{PaCO}_2 > 60$  mmHg, e ainda um

aumento do esforço respiratório, apesar da oxigenoterapia, deve ser considerada a realização de uma terapêutica ventilatória (Hopper, 2010; Snyder, 2010; Goggs, 2011).

Os objetivos da ventilação mecânica são atingir níveis adequados de oxigenação, evitando a toxicidade do oxigênio e outras complicações ventilatórias, o que implica a manutenção dos níveis de saturação de oxigênio entre 85% e 90% (Goggs, 2011).

O ARDS causa um aumento marcado de *shunts* pulmonares, que levam a uma hipoxemia severa, facto que explica a resposta pobre à oxigenoterapia (Goggs, 2011).

Se existir uma doença secundária, em que seja apropriado a administração de antibióticos, estes devem fazer parte da medicação, como também uma medicação de suporte onde se inclui a administração de fluídos, vasopressores e ainda a indução e manutenção anestésica, no sentido de diminuir o trabalho dos músculos respiratórios, através da ventilação mecânica (Snyder, 2010; Goggs, 2011).

A ventilação mecânica é uma ventilação por pressão positiva, ou seja, com uma pressão expiratória final positiva, mantém a pressão das vias aéreas acima da pressão atmosférica durante a expiração, o que permite manter as vias aéreas de menor calibre e os alvéolos abertos, mesmo durante a expiração (Hopper, 2010; Snyder, 2010). Assim, torna-se mais fácil a distribuição de volume uniformemente, regenerando unidades pulmonares colapsadas, que podem ajudar a diminuir a inflamação pulmonar devido à abertura e encerramento repetidos das vias aéreas de menor calibre e dos alvéolos (Hopper, 2010; Snyder, 2010).

Os corticosteróides têm sido recomendados num estado tardio de ARDS (5-7 dias), mas ainda não existem dados científicos que apoiem a sua administração (Hopper, 2010; Goggs, 2011).

Muitos estudos e investimentos financeiros têm suportado a investigação, para a prevenção e manejo do ARDS (Goggs, 2011). As diversas terapias farmacológicas, incluindo a administração de surfatantes sintéticos, anticorpos anti-lipopolissacarídeos, e drogas anti-inflamatórias não esteroides, têm sido aplicadas, mas não de maneira eficaz (Goggs, 2011).

Existe uma associação entre hipertensão pulmonar e ARDS, ambos secundários à vasoconstrição da artéria pulmonar, por isso existe um estudo em que se usa o óxido nítrico, como um potencial vasodilatador pulmonar, mas nem este reduz a taxa de mortalidade (Goggs, 2011).

Os  $\beta$ -2-agonistas, intravenosos, têm demonstrado uma redução da água no espaço extravascular pulmonar, desta maneira, esperemos que esta intervenção conduza a um sucesso terapêutico (Goggs, 2011).

Em humanos com ARDS a taxa de sobrevivência fica em redor dos 40 a 60%, e requerendo a ventilação mecânica na maioria dos casos (Hopper, 2010). Nos cães e gatos, esta taxa é ainda maior, apresentando um prognóstico reservado (Hopper, 2010).



## 8.1.2-ESTADO CARDIOVASCULAR

O estado cardiovascular deve ser avaliado com recurso à auscultação cardíaca, focando-se nos sons cardíacos, frequência e ritmo, juntamente com palpação do pulso periférico e ECG, bem como em relação à perfusão tecidual (membranas mucosas e TRC) (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012b; Brainard, 2011d; Devey, 2012a; Andrews-Jones, 2012).

Os sons pulmonares também devem ser avaliados simultaneamente (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012b; Fragó, 2010b).

Um dos primeiros objetivos do tratamento de qualquer paciente em urgências ou cuidados intensivos é assegurar uma boa oxigenação tecidual, o que por sua vez requer uma boa perfusão tecidual (Devey, 2012b; Brainard, 2011d).

A perfusão refere-se ao fluxo de sangue através dos tecidos e quando esta é insuficiente é porque existe algum grau de degradação celular, devido ao suprimento inadequado de sangue e fornecimento inadequado de oxigénio às células (Devey, 2012b). Tais eventos levam à acumulação de produtos residuais (principalmente dióxido de carbono), o que pode levar a hipoxia, metabolismo anaeróbio e acidose/acidemia, o que conduz a alterações celulares e eventualmente à morte celular (Devey, 2012b).

A desidratação consiste na falta de fluido no espaço extravascular, que ocorre primeiramente no interstício, e que pode ser avaliada através de parâmetros como a hidratação das membranas mucosas, tempo de repleção da prega cutânea (TRPC) e o posicionamento do globo ocular (Devey, 2012b).

É assim importante saber se um paciente tem a perfusão comprometida ou se está desidratado, uma vez que estes problemas determinam o tipo de fluidoterapia a realizar, a sua taxa e a seleção de parâmetros de monitorização de modo a assegurar que o objetivo final seja atingido, já que uma fluidoterapia inadequada pode levar a uma deterioração grave do estado do paciente (Devey, 2012b).

Alguns parâmetros cardíacos podem estar alterados devido ao *stress*, especialmente a frequência cardíaca (Brainard, 2011d).

A capacidade de medir o pulso depende do grau de vasoconstrição, da pressão do pulso (diferença entre a pressão sanguínea sistólica e diastólica), e da habilidade do clínico (Devey, 2012a).

O pulso deve ser palpado perifericamente, sendo a qualidade do pulso metatarsiano, um parâmetro com maior utilidade no exame físico do que o pulso femoral (Devey, 2012b; Brainard, 2011d).

As alterações na qualidade do pulso ou a presença de défices de pulso devem constituir possíveis alertas para alterações do estado hemodinâmico, sendo também a sua palpação uma estimativa da PAM (Devey, 2012b; Brainard, 2011d).

O pulso pode ser classificado em forte, fraco, ou não detetável, como tal deve ser monitorizado a cada 15 a 60 minutos, avaliando quanto à frequência, ritmo e intensidade (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011a).

A frequência cardíaca deve ser monitorizada em combinação com a auscultação e a palpação do pulso, de modo a determinar a presença de arritmias (Devey, 2012b; Szatméri, 2011; Brainard, 2011a).

A realização de um ECG deve realizar-se sempre que o paciente exiba suspeitas de arritmias (ou mesmo que não haja, visto que nem todas as arritmias são auscultáveis), bradicardia, taquicardia ou pulso irregular (Devey, 2012b; Szatméri, 2011).

A maioria dos cães tem um pulso irregular, devido a uma arritmia sinusal respiratória fisiológica (Szatméri, 2011).

Durante a auscultação cardíaca deve-se, então, avaliar:

1. Frequência

- a) A frequência cardíaca normal no gato é 120 a 240 bpm (batimentos por minuto); e no cão é 70 a 160 bpm, para adultos, e 60 a 140 bpm, para raças grandes, superior a 180 bpm, para raças toy, e superior a 220 bpm, para cachorros (Mathews K. A., 2006h);

- b) Bradicardia: pode ser devida a hipotermia, hipercalémia, hipotireoidismo, estágios terminais de choque, doenças respiratórias, ou lesões do SNC (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d);

- c) Taquicardia: pode ocorrer devido a dor, *stress*, hipertermia, hipoventilação, hipotensão (com ou sem perda de sangue), febre, sépsis, bacterémia, lesões do sistema nervoso central (SNC), anemia, hipoxia ou hipercapnia (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d).

2. Ritmo: as arritmias consistem num ritmo anormal e como tal deverá ser realizado um ECG (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011a);

3. Intensidade do pulso: avalia a pressão arterial média (PAM), cujos valores variam entre 80 a 120 (Mathews K. A., 2006h).

As arritmias cardíacas são definidas, como uma variação do ritmo cardíaco sinusal normal (Marc S, 2008). As arritmias mais importantes que um médico veterinário deve saber reconhecer, especialmente em urgências são a: arritmia sinusal (fisiológica), fibrilhação atrial, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular e bloqueio atrioventricular de 3º grau (Szatméri, 2011; Brainard, 2011a; Ebeck, 2012).

A **arritmia sinusal** é uma arritmia fisiológica (60 a 120 bpm) associada à respiração, podendo ser também designada por arritmia respiratória (Szatméri, 2011; Marc S, 2008; Ferasin, 2011a). Quando estão presentes ritmos baixos, que normalmente coincidem com o repouso ou sono dos canídeos, designamos de bradicardia sinusal (30 a 40/min). (Szatméri, 2011; Marc S, 2008; Ferasin, 2011a). As ondas P são normais e positivas na derivação II e cada uma é seguida por um complexo QRS, aparentemente normal (estrito), sendo o intervalo P-Q sempre igual, e a frequência das ondas P



aumentadas durante a inspiração e diminuídas durante a expiração (Szatméri, 2011; Marc S, 2008).

A **fibrilhação atrial** (figura 38) é o resultado de um átrio largo esquerdo ou direito

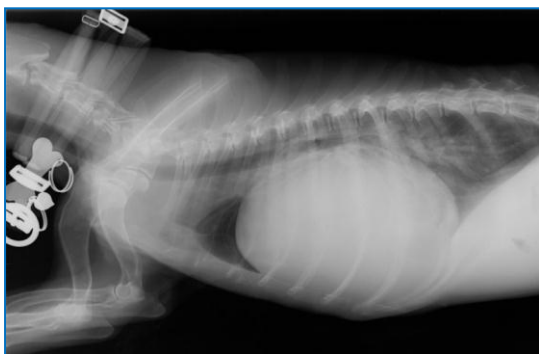


Figura 38: Cardiomiopatia dilatada de grau D, associada a fibrilhação atrial, com edema perihalar, elevação da traqueia, e compressão brônquica. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

(Szatméri, 2011; Marc S, 2008). A frequência cardíaca pode ser normal ou aumentada, não existem ondas P reconhecíveis e o intervalo entre os complexos QRS são variáveis (Szatméri, 2011; Marc S, 2008; Ferasin, 2011a). Se a fibrilhação atrial for combinada com um bloqueio elétrico, os complexos QRS são

ampos (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). A fibrilhação atrial resulta sempre em ritmos irregulares e, se ocorrer taquicardia, a droga de eleição é a digoxina que reduz a

frequência ventricular (Szatméri, 2011; Marks, 2010). A fibrilhação consiste maioritariamente numa arritmia crónica, mas pode também ser induzida durante a pré-medicação, depois de uma anestesia geral, ou após uma pericardiocentese, podendo-se reverter a situação nestes casos, através da administração de lidocaína intravenosa (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). O tratamento consiste na administração de:

- Digoxina como droga de primeira escolha uma vez que não é um ionotrope negativo, mas sim um ionotrope positivo fraco. Devemos começar com uma dose baixa de 0,003 a 0,004 mg/kg BID, evitando assim a predisposição para a toxicidade da digoxina. Devemos medir os níveis sanguíneos de digoxina ao fim de 5 a 7 dias após a digitalização, passando 8 horas da toma do comprimido (Bonagura, 2011).
- Quando o ritmo ventricular é extremamente rápido devemos associar diltiazem na dose de 1 a 3mg/kg TID PO, mas neste caso, devemos reavaliar a dose da digoxina reduzindo-a a 30%. (Bonagura, 2011).

A **taquicardia supraventricular** pode ser o resultado de uma anomalia congénita que causa re-entrada (ex.: excitação pré-ventricular, que ocorre comumente no Labrador retriever e Bulldogs ingleses) (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). A frequência ventricular situa-se entre 250 e 300 bp/min, não são reconhecidas ondas P, os complexos QRS são normais, exceto quando coincidem com um bloqueio elétrico e o ritmo é extremamente irregular (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). A droga de eleição é o diltiazem, que pode ser administrado intravenosamente ou oralmente, e que vai converter a arritmia para um ritmo sinusal (Szatméri, 2011; Marc S, 2008).

A **taquicardia ventricular** (figura 39) pode ocorrer como resultado de um processo cardíaco ou extra-cardíaco (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). As patologias cardíacas

mais comuns são diversas, como por exemplo cardiomiopatias (ex.: dilatada, hipertrófica, arritmogénica), a hipertrofia ventricular concêntrica (devida a estenose aórtica ou pulmonar) e a miocardite (como resultado de endocardite) (Szatméri, 2011; Marc S, 2008).

As patologias extra-cardíacas podem ser devido a choque, anemia, sépsis, ou endotoxémia, que irão causar hipoxia e isquemia do miocárdio (ex.: dilatação volvo-gástrica) (Szatméri, 2011).

As ondas P são reconhecíveis, mas não estão relacionadas com os complexos QRS, e estes são demasiado amplos e não se assemelham a complexos QRS normais (Szatméri, 2011; Marc S, 2008).

A onda T é ampla e tem uma polaridade oposta em comparação com os complexos QRS (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). Se a frequência dos complexos QRS for entre 70 a 140 bpm, designa-se ritmo idioventricular acelerado, e se a frequência for superior a 140 bpm designa-se taquicardia ventricular (Szatméri, 2011; Marc S, 2008).

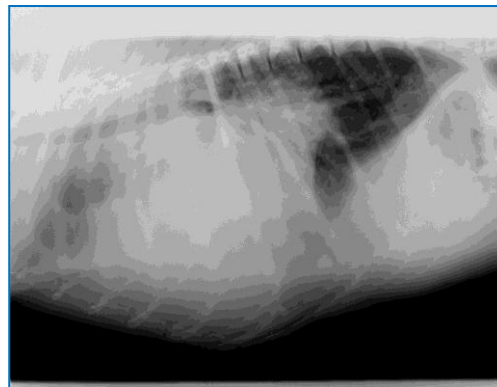


Figura 39: Canídeo que apresenta uma cardiomiopatia dilata, associada a uma taquicardia ventricular. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

O tratamento em ambos os casos deve ser subjacente à causa primária (ex.: oxigenoterapia no caso de hipoxemia, suplementação com potássio no caso de hipocalémia), e administração intravenosa lidocaína no caso de taquicardia ventricular (Szatméri, 2011; Ferasin, 2011a).

O tratamento da taquicardia ventricular em urgência é lidocaína em bolus, 2 a 6 mg/kg seguida de taxa de infusão de 25 a 75 µg/kg/min (Bonagura, 2011). Nunca esquecer, que para a lidocaína atuar teremos de ter níveis séricos de potássio normais, portanto é necessário fazer um ionograma (Szatméri, 2011).

Um **bloqueio átrio-ventricular de 3º grau** é uma doença rara de cães idosos e na maioria das vezes de etiologia desconhecida (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). Nesta situação as despolarizações atriais não passam o nodo átrio-ventricular que está lesado, e o ventrículo “dispara” por si próprio, criando uma frequência ventricular entre 30 a 60 bpm (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). A frequência das ondas P é normal a aumentada, e não existe qualquer relação entre as ondas P e os complexos QRS, podendo estes últimos aparecer normais, ou com uma configuração que não é compatível com a origem ventricular (largos, e com uma configuração estranha), designados complexos de escape (Szatméri, 2011; Marc S, 2008; Ferasin, 2011a).

A única terapia eficaz é a implantação de um *pacemaker*, sendo essencial diferenciar se os complexos ventriculares são devidos a bradicardia (batimentos de escape), ou complexos ventriculares prematuros (Szatméri, 2011; Marc S, 2008). A administração de lidocaína, no caso de complexos de escape, está contraindicada (Szatméri, 2011; Marc S, 2008).

#### 8.1.2.1-MEMBRANAS MUCOSAS

As membranas mucosas, normalmente têm uma coloração rosa, mas podem também ser pigmentadas em cães e gatos normais (Brainard, 2011d).

A coloração das membranas mucosas é assim, um parâmetro que também avalia a perfusão tecidual periférica (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d).

Quando as membranas mucosas são pálidas isso pode ser devido a vasoconstrição ou anemia, sendo que quando os animais estão com uma anemia severa, as membranas mucosas aparecem brancas, devendo ser de imediato atendidos (libertação endógena de epinefrina, como resposta a perda de sangue, hipotermia, dor) (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d; Brainard, 2011a).

As membranas mucosas vermelhas, devido a vasodilatação, podem indicar febre, bacteremia, sépsis, hipertermia e policitemia (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d).

Quando as membranas mucosas estão cianóticas (azuis ou roxas), indicam-nos uma situação de hipoxemia que pode ser devido a um *shunt* sanguíneo, diminuição do débito cardíaco com estase periférica, vasoconstrição local, ou insuficiência respiratória (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d).

A coloração amarela ou laranja (icterícia) (figura 40) pode resultar de causas pre-hepáticas (hemólise, toxicidade anestésica, sépsis), causas hepáticas (lipidose hepática, hepatite), ou causas pós-hepáticas (obstrução do ducto biliar) (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d).

A coloração castanha das mucosas, no gato, sugere metahemoglobinemia, provocada pela administração de paracetamol (toxicidade do acetaminofeno) (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011d).

As membranas mucosas em animais desidratados vão estar secas, enquanto em pacientes saudáveis irão estar húmidas (Brainard, 2011d). Por outro lado, em pacientes nauseados ou com vômito, estes vão ter hipersialia, que poderá ser a causa de membranas mucosas húmidas, e podem estar simultaneamente desidratados (Bersenas, 2006; Brainard, 2011d).

O tempo de repleção capilar (TRC) dá-nos uma estimativa do volume e débito cardíaco, através da aplicação de pressão, com um dedo, nas mucosas, e o retorno à coloração normal (Brainard, 2011d; Mathews K. A., 2006h).

O TRC deve ser inferior a 1,5 segundos, no entanto em pacientes que estejam hipovolémicos ou hipotensivos vai estar aumentado entre 2,5 a 3 segundos (Brainard, 2011d; Mathews K. A., 2006h; Donohoe, 2012a). Em pacientes com aumento do débito

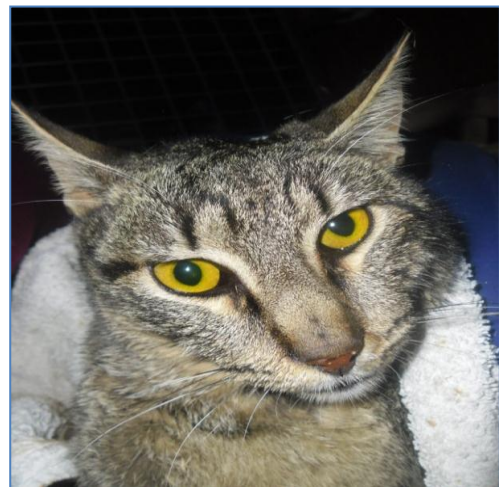


Figura 40. Coloração amarelo/alaranjada da íris de um felídeo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

cardíaco (ex.: choque), o TRC vai estar diminuído, entre 0,5 a 1 segundos (Brainard, 2011d).

O tempo de repleção da prega cutânea também é outro parâmetro, como referido anteriormente, que avalia o estado de hidratação do animal (Brainard, 2011d). A pele de animais desidratados não irá retornar ao normal imediatamente, indicando uma desidratação intersticial (Brainard, 2011d).

A prega de pele é indicadora do estado de fluídos extravasculares (Donohoe, 2012a).

A pele em animais desidratados só volta ao normal em 1 a 2 segundos, embora a avaliação em obesos e em geriátricos, deva ser feita com cuidado (Donohoe, 2012a).

Assim deve-se monitorizar a PAM, o débito urinário, a frequência cardíaca, para determinar a taxa e o volume da fluidoterapia, de modo a evitar a sobrehidratação (Dodd, 2012b).

---

### 8.1.3-ESTADO DE CONSCIÊNCIA

Este parâmetro de monitorização vai-nos permitir identificar estados deprimidos, estados de estupor e coma (Dodd, 2012b; Donohoe, 2012c). A diferença entre o estado de estupor e o de coma é a capacidade de reação a estímulos nociesensitivos positivamente no estado de estupor (Dodd, 2012b).

É essencial observar se existem sinais associados ao sistema nervoso central (SNC), visto que podem revelar um primeiro indício de algum problema, bem como refletir desordens sistémicas, ou problemas associados com procedimentos pós-cirúrgicos e pós-anestésicos (Mathews K. A., 2006h; Coates, 2011).

No caso de convulsões, devem ser controladas, sendo várias as suas causas, as quais podem ser classificadas num esquema sintético com a mnemónica VITAMIN-D (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012a; Brainard, 2011c).

Para o seu controlo em urgência, a droga de eleição é o diazepam, devido à sua solubilidade lipídica, que passa a barreira hematoencefálica e à sua elevada redistribuição (Dodd, 2012a; Humm, 2012c; Sigrist, 2011b). O diazepam é administrado em bolus intravenosos de 0,5 a 1 mg/kg, ou ainda por administração rectal 1 a 2 mg/kg, principalmente para o uso em ambulatório. Existem mais duas vias para a sua administração que são a intraóssea e a intranasal (Dodd, 2012a; Granger, 2011a). Os bolus de diazepam devem ser repetidos pelo menos três vezes e, nos casos refratários, mantê-lo em infusão contínua na dose de 0,1 a 0,5 mg/kg/h (Dodd, 2012a).

Se o estado convulsivo não responde ao diazepam, é exigido um tratamento agressivo, em que a droga de eleição é o fenobarbital, pois a sua distribuição no sistema nervoso central é feita em 30 minutos (Dodd, 2012a; Humm, 2012c; Sigrist, 2011b). A dose inicial vai de 2,5 a 5 mg/kg e podemos repetir até uma dose máxima de 16 a 24 mg/kg num período de 24 horas (Dodd, 2012a; Granger, 2011a).

No caso do estado convulsivo ser refratário às duas drogas anteriormente descritas, usamos o propofol, pois é um agente anestésico com elevada solubilidade lipídica e com capacidades de atividade metabólica supressiva do sistema nervoso central (Dodd, 2012a; Granger, 2011a). A administração é feita na dose de 2 a 8 mg/kg IV até se ver o efeito, continuado na infusão contínua de 0,05 a 0,25 mg/kg/min (Dodd, 2012a).

Em alguns países europeus já existe um anticonvulsivo, sem metabolização hepática, que é o levetiracetam (Gaitero, 2011b; Dodd, 2012a; Humm, 2012c). A administração inicial é de 60 mg/kg IV, seguida de 20 mg/kg IV TID, em infusão de 20 a 30 minutos (Dodd, 2012a). Esta droga pode ser administrada em doentes hepáticos (Dodd, 2012a).

Nas situações clínicas convulsivas, devemos iniciar a nossa abordagem com ABCDE, suplementando com oxigénio, abrindo uma via sanguínea para medicações e fluídos, começar com uma fluidoterapia em taxa moderada (10 ml/kg/hr), e fazer as seguintes análises sanguíneas: Hct/PT, glucose, ureia, creatinina, e eletrólitos, incluindo o cálcio (Sigrist, 2011b)

A categorização do estado mental do paciente pode ser de acordo com a mnemónica AVPU, sendo esta bastante útil para categorizar o estado mental: A=alerta (*alert*), V=responde à estimulação verbal (*verbal*); P=responde à estimulação dolorosa (*painfull*); e U=não responde ao estímulo doloroso (unresponsive) (Holowaychuk, 2011; Devey, 2012b).

---

#### 8.1.4-TEMPERATURA

O corpo mantém em homeostase a temperatura corporal, devido a balanços entre a produção de calor e a perda de calor, através de um mecanismo de feedback, positivo ou negativo, homeostático no hipotálamo (Rivera, 2011e).

Este mecanismo pode ser alterado durante o período crítico da doença, ou devido a alterações do sistema nervoso central, uma vez que são libertadas substâncias químicas (ex.: pirógenos secretados por bactérias ou citoquinas associadas a inflamação), que irão alterar o centro da termorregulação, aumentando a taxa metabólica, produzindo e conservando calor, e consequentemente vão elevar a temperatura corporal (Rivera, 2011e).

As situações de edema cerebral, neurocirurgia, traumatismo craniano ou tumores podem levar o sistema da termorregulação a um nível superior (Rivera, 2011e).

A hipertermia requer aumento das necessidades de oxigénio, visto que o corpo responde com um aumento da ventilação para libertar o calor corporal, como tal aumenta o esforço cardíaco e as necessidades de oxigénio, ocorrendo vasodilatação periférica, como um esforço para libertar o calor (Rivera, 2011e).

A hipertermia pode, assim, ocorrer devido a infecções, alterações do sistema nervoso central (SNC), convulsões, esforço respiratório, temperaturas ambiente elevadas (Mathews K. A., 2006h; Rivera, 2011e; Devey, 2012b).

A temperatura deve ser monitorizada a cada 5 a 10 minutos, devendo-se arrefecer o animal de modo a descer a temperatura para 39,5°C (Mathews K. A., 2006h; Rivera, 2011e).

O arrefecimento pode ser através da colocação do animal numa corrente de ar fresco, colocá-lo na superfície de metal da jaula de internamento, com a aplicação de toalhas molhadas, compressas húmidas na região inguinal e axilar, com um banho com água fria, com a aplicação de álcool nas almofadas plantares, e pela administração intravenosa de fluídos e enemas arrefecidos (Rivera, 2011e; Mathews K. A., 2006h).

A hipotermia resulta numa taxa metabólica diminuída e também na diminuição das funções enzimáticas (Rivera, 2011e). Assim ocorre uma redução no consumo de oxigénio e na capacidade da hemoglobina libertar oxigénio para os tecidos, afetando o sistema cardiovascular, visto provocar vasoconstrição periférica, diminuição da frequência cardíaca e hipotensão (Rivera, 2011e). A motilidade gastrointestinal está diminuída e pode ocorrer íleo paralítico (Rivera, 2011e).

A hipotermia pode ocorrer devido a perda de calor durante a anestesia, choque, hipotiroidismo, hipovolémia, insuficiência cardiovascular e défices de perfusão (Mathews K. A., 2006h; Rivera, 2011e).

A hipotermia em gatos é um indicador de má perfusão sanguínea e simultaneamente causa deste sinal (Devey, 2012b).

Os pacientes em hipotermia devem ser aquecidos com cobertores elétricos, placas de aquecimento (deve-se ter atenção de modo a evitar as queimaduras, nestas duas opções) e com o aquecimento de fluídos intravenosos (Mathews K. A., 2006h; Rivera, 2011e). O aquecimento do paciente deve ser progressivo, elevando-se a temperatura em 0,5° C por hora (Fletcher, 2012a).

Nos pacientes em urgência e cuidados intensivos, a temperatura deve ser monitorizada frequentemente e na mesma área, visto que valores seriados são mais importantes que valores isolados (Rivera, 2011e).

A temperatura rectal pode ser comparada com a temperatura das extremidades em pacientes com alterações da perfusão periférica, uma vez que uma diferença superior 4°C sugere uma circulação periférica comprometida (Devey, 2012a; Mathews K. A., 2006h).

A temperatura pode ser monitorizada através do recto, que é o mais usual, ou também na região axilar ou inguinal, apesar destas duas últimas áreas estarem geralmente 1 a 2 graus abaixo da temperatura rectal (Rivera, 2011e).

A temperatura corporal normal para cães e gatos varia entre 38,5° a 39,5°C (Mathews K. A., 2006h).



### 8.1.5-DOR

O tratamento da dor crônica e aguda deve ser uma prioridade no paciente em urgência e cuidados intensivos, não só pelas razões éticas, mas também para minimizar o seu impacto na morbidade e mortalidade do paciente (Mathews K. A., 2006h; Salazar, 2012).

Muitas vezes a administração de analgésicos é contida, devido à ideia errada que estes podem ocultar, ou alterar os parâmetros fisiológicos da deterioração do paciente (ex.: PAM, frequência cardíaca e frequência respiratória). Em humanos foi provado que não acontece, igualmente em medicina veterinária as descobertas têm ido no mesmo sentido (Salazar, 2012).

No manejo de urgência deve-se diferenciar entre dor aguda e crônica, pois os protocolos de urgência dependem desta diferenciação, para além de que na dor aguda existe uma resposta neuroendócrina que é proporcional à intensidade da dor, podendo levar a alterações metabólicas.

A resposta endócrina resulta do hipotálamo, que vai mediar e aumentar o tônus simpático (Salazar, 2012). A ativação simpática vai aumentar o tônus simpático a nível visceral e a libertação de catecolaminas através das glândulas adrenais (Salazar, 2012).

Por esta razão a dor é responsável por sinais clínicos do sistema cardiovascular como, taquicardia, hipertensão, irritabilidade miocárdica, podendo levar à ocorrência de arritmias (Salazar, 2012). Da mesma maneira a dor pode levar a sinais do sistema gastrointestinal, pois vai aumentar a secreção de ácido gástrico, podendo levar a ulceração e a vômito (Salazar, 2012).

Os seus efeitos em relação ao sistema respiratório vão no sentido de diminuir o volume tidal e a capacidade residual funcional, levando à acumulação de secreções (Salazar, 2012). Devido à dor também existe retenção urinária, tendência para leucocitose com linfopenia, de acordo com o grau de imunossupressão (Salazar, 2012). Na dor crônica o aumento do tônus simpático e a imunossupressão, estão ausentes ou atenuados, (Salazar, 2012).

Segundo a associação americana *American Animal Hospital Association*, a dor é considerada o quarto sinal vital, em conjunto com a temperatura, o pulso e a respiração (Salazar, 2012).

O reconhecimento da dor em veterinária é empírico e baseia-se na interpretação do comportamento do animal (Salazar, 2012; McMilian, 2012a).

O sistema mais rigoroso é a *Glasgow Composite Measure Pain Scale* (GCMP), que é não mais que uma escala, baseada na análise comportamental, de modo a avaliar a dor aguda dos cães (McMilian, 2012a). Da mesma escala, surgiu uma versão curta modificada que é a *Short form of the Glasgow Composite Pain Scale*, em que a vantagem é poder realizá-la em poucos minutos (West, 2011a; Salazar, 2012; McMilian, 2012a).

O manejo da dor pode-ser realizado através da administração de opióides como a morfina, o fentanilo, a buprenorfina e o butorfanol (analgésicos existentes em Portugal) (Salazar, 2012; Moens, 2011a). A analgesia e os efeitos secundários são dose-dependente (Salazar, 2012). Os efeitos secundários são cardiovasculares (ex.: bradicardia e hipotensão), respiratórios (ex.: hiperventilar com alterações na termorregulação central), gastrointestinais (ex.: diminuição do peristaltismo intestinal, levando a obstipação intestinal), neurológicos, levando à sedação dos animais, a nível oftálmico provoca miose nos cães e midríase nos gatos, e a nível urinário observamos uma retenção urinária (Salazar, 2012).

A analgesia pode também ser conferida através de drogas anti-inflamatórias não esteróides (AINEs), devendo estas, ser aplicadas com muito cuidado, uma vez que devemos saber, prioritariamente a estabilidade do nosso paciente a nível cardiovascular, estado de hidratação e estado renal (Salazar, 2012; West, 2011). Deste modo os AINEs devem ser evitados em situações como hipovolémia/desidratação, choque/condições de “volume circulatório efetivo” baixas, coagulopatias, hemorragias secundárias a trauma, úlceras gastrointestinais, e em doentes hépato-renais (Salazar, 2012).

Em urgência podemos utilizar anestésicos locais evitando assim as anestésias sistémicas, promovendo assim um alívio da dor (Salazar, 2012; Clutton, 2011a). Os usos de anestésicos dissociativos, como a ketamina, têm sido utilizados devido à redução da sensibilização central, sendo que a administração de doses subanestésicas de ketamina IV ou IM são seguras em doentes hemodinamicamente instáveis (Salazar, 2012; Clutton, 2011b; McMilian, 2012b).

Como analgésicos adjacentes usam-se ainda os  $\alpha$ -2-agonistas, dentro deles a medetomidina e a dexmedetomidina, uma vez que têm um mecanismo de ação semelhante aos opióides (Salazar, 2012). Por vezes, associamos esta classe aos opióides, reduzindo a dose inicial de cada um, devido aos seus efeitos analgésicos sinérgicos (Salazar, 2012).

As drogas neuromoduladoras como os anticonvulsionantes são utilizados no tratamento da dor neuropática, como por exemplo a gabapentina, que provoca uma diminuição no influxo de cálcio e na libertação do neurotransmissor, tendo como efeitos secundários sedação e ataxia e a sua excreção é por via renal (Coates, 2011; Salazar, 2012). A dosagem *standard* é de 10 mg/kg TID (Coates, 2011).

Neste momento, o manejo da dor, nos cuidados intensivos, é tão importante que a WSAVA (*World Small Animal Veterinary Association*) formou uma organização chamada GPC (*Global Pain Council*), com a missão de impor um apropriado manejo da dor, a nível felino e canino, segundo um conceito global (Mathews K. A., 2012).



### 9.1-PRESSÃO VENOSA CENTRAL

Os pacientes podem ter a PAM normal, embora se possam encontrar num estado hipovolémico, devido à vasoconstrição das artérias, e ao facto da maior parte do sangue se encontrar em 70% nas veias, o que pode levar a má perfusão tecidular e orgânica (Devey, 2012b; Rivera, 2011e).

Isto significa que o volume venoso deve ser monitorizado em todos os pacientes com hipotensão, ou que possam estar hipovolémicos/hipervolémicos (Devey, 2012b). A pressão venosa central (CVP) estima, assim, a pré-carga ou a quantidade de sangue que retorna ao coração (Devey, 2012b; Rivera, 2011e).

A CVP é um parâmetro que mede a pressão hidrostática dentro da veia cava, sendo o valor normal entre 0-10 cm H<sub>2</sub>O (média de 1-3 cm H<sub>2</sub>O) e, nos pacientes críticos, variam entre 6-9 cm H<sub>2</sub>O (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012c).

A CVP pode ser medida através da colocação de um cateter venoso central, na porção cranial ou caudal da veia cava, ou até de maneira mais prática na veia jugular, estando a sua colocação indicada no caso de choque hipovolémico severo, na ressuscitação cardiopulmonar (CPR) e, quando é necessário, uma veia de grande calibre para infusões. (Robben, 2012b; Devey, 2012c; Rivera, 2011e; Andrews-Jones, 2012).

A CVP é ligeiramente superior à pressão do átrio direito (RAP) e a RAP é quantitativamente semelhante à pressão do ventrículo direito e à pressão diastólica ou pré-carga, ou seja, a CVP é um reflexo da pressão/volume ventricular direito no final da diástole (Mathews K. A., 2006h; Robben, 2012b).

A CVP também pode ser medida pela colocação de um cateter no membro pélvico, em que se relaciona a pressão da veia cava abdominal com a pressão intratorácica, desde que não existam anomalias na pressão intra-abdominal (fluídos intra-abdominais, órgãos distendidos) (Devey, 2012c).

A CVP constituiu um parâmetro que serve para orientar e monitorizar a fluidoterapia e é influenciada pelo volume sanguíneo, tónus venoso, função cardíaca e pressão intratorácica (Robben, 2012b; Andrews-Jones, 2012). Assim, a medição do CVP está indicada em casos de hipovolemia, falha renal e pode ser de valor de diagnóstico para escolha da medicação adequada (Mathews K. A., 2006h; Devey, 2012c; Rivera, 2011e).

Num paciente hipovolémico, devem-se administrar fluídos de modo a otimizar a volémia; para tal podem-se administrar tanto cristalóides (10-20 ml/kg) como colóides (HES 5-10 ml/kg), e devem-se efetuar várias medições da CVP, visto que uma única medição é limitada e que várias indicam-nos qual a sua tendência, durante a monitorização da fluidoterapia (Sigrist, 2011a; Robben, 2012b).

A CVP encontra-se elevada em casos de sobrecarga volémica, falha cardíaca, efusão pleural ou pericárdica, pneumotórax, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar e hipertensão pulmonar (Robben, 2012b; Devey, 2012c).

O valor normal do CVP é de aproximadamente 4 mmHg, de modo a assegurar uma volémia adequada (Sigrist, 2011a; Mathews K. A., 2006h; Rivera, 2011e).

Aquando da administração da fluidoterapia deve-se avaliar se mais fluídos serão ou não benéficos e, para tal, ao administrar um *bolu* de cristalóides (ex.:10 ml/kg de lactato de ringer), o CVP não irá aumentar, ou apenas aumenta intermitentemente no paciente hipovolémico, enquanto no paciente normovolémico ou hipervolémico irá aumentar e permanecer aumentado (Sigrist, 2011a; Rivera, 2011e). Assim quando o CVP está baixo, ou seja, numa situação hipotensiva, deve iniciar-se o protocolo de ressuscitação (Rivera, 2011e).

O CVP também deverá ser utilizado como uma medida de segurança, e os bolus de fluídos devem ser cessados se os valores forem superiores a 5 mmHg (gato) ou 8-10 mmHg (cão) (Sigrist, 2011a).

---

## 9.2-PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial consiste em três valores fundamentais, a pressão arterial sistólica, a pressão arterial diastólica e a pressão arterial média (PAM), sendo a pressão sistólica a pressão exercida pelo sangue, como resultado da contração do ventrículo esquerdo, e a pressão diastólica a pressão exercida pelo sangue dentro dos vasos, quando o ventrículo está em repouso (Battaglia, 2001; Rivera, 2011e; Andrews-Jones, 2012).

A diferença entre a pressão sistólica e diastólica designa-se de pressão de pulso e a PAM consiste na pressão diastólica mais um terço da pressão de pulso (Rivera, 2011e).

Os componentes que visam assegurar uma adequada perfusão através do controlo da pressão arterial são os barorreceptores, os quimiorreceptores, e o controlo central pela medula oblonga (Duke, B, Egner, & A.P.Carr, 2011). O sistema renina-angiotensina-aldosterona desempenha um papel fundamental, sendo este o principal sistema e, adicionalmente, as catecolaminas, o péptido natriurético atrial (ANP), e as prostaglandinas (Duke, B, Egner, & A.P.Carr, 2011).

A medição e a monitorização da PAM permite-nos obter um diagnóstico objetivo e definitivo de hipertensão ou hipotensão, condições que são cada vez mais reconhecidas em cães e gatos. (Ferasin, 2011b). No entanto a PAM, deve ser avaliada juntamente com os outros parâmetros de perfusão, bem como com o débito urinário e estado patológico do paciente (Rivera, 2011d). Tal como outro parâmetro de monitorização, são necessárias medidas repetidas de modo a perceber se estas têm sempre a mesma tendência (Rivera, 2011e).

As principais causas de hipertensão em cães e gatos são insuficiência renal, diabetes mellitus, hipertiroidismo, hiperadrenocorticism, dor de carácter agudo, obesidade e

outras doenças menos comuns como feocromocitoma (Duke, B, Egner, & A.P.Carr, 2011). A hipertensão pode ser controlada pelo tratamento da causa, como por exemplo, fazendo o manejo da dor, associada ou não, a diuréticos e vasodilatadores (Rivera, 2011e).

As causas de hipotensão (sendo estas mais relevantes dentro do âmbito deste relatório) são: a anestesia; trauma; hipoxia; drogas (sedativos, opiodes e anestésicos); sépsis; envenenamento; choque séptico e doença cardíaca severa (Duke, B, Egner, & A.P.Carr, 2011; Rivera, 2011e).

Geralmente, durante a hipotensão há diminuição da frequência, do débito cardíaco, do volume sistólico e da resistência periférica total (Rivera, 2011d).

A hipotensão pode ser tratada, promovendo a homeostase, com infusão de cristalóides, colóides, ionotropos positivos ou vasopressores, portanto, usando o protocolo de ressuscitação (Rivera, 2011e).

Tanto a hipertensão como a hipotensão também podem ser provocadas por drogas (Duke, B, Egner, & A.P.Carr, 2011). Assim, a PAM deve ser avaliada em pacientes com sinais clínicos de hipotensão (fraqueza, letargia, extremidades frias, tempo de repleção capilar aumentado, síncope) ou animais que possam não estar adequadamente hidratados (Duke, B, Egner, & A.P.Carr, 2011).

A PAM é de grande valor quando a sua medição é realizada durante o manejo do choque, para manter a PAM superior a 65 mmHg, ou seja durante o protocolo de ressuscitação, melhor dizendo, nos períodos de administração de fluídos (Mathews K. A., 2006h; Sigrist, 2011a). Como tal, em muitos casos a fluidoterapia pode ajudar a minimizar a hipotensão, provocada por diferentes causas, mas especialmente relacionadas com o baixo volume de circulação (Duke, B, Egner, & A.P.Carr, 2011).

O tônus vaso-motor é um dos parâmetros determinantes da PAM (mais do que o débito cardíaco), e é também um determinante da perfusão tecidual periférica mais do que a PAM (Haskins, 2011a)). A coloração das membranas mucosas refletem o tônus vasomotor: uma cor pálida sugere vasoconstrição (ou anemia), e uma cor vermelha sugere vasodilatação (Haskins, 2011a). Um TRC lento sugere também vasoconstrição, enquanto um TRC rápido sugere vasodilatação. As extremidades frias, por sua vez, também indicam vasoconstrição (Haskins, 2011a).

Assim uma PAM adequada não indica necessariamente adequado CO (débito cardíaco) se o SVR (resistência vascular periférica) estiver aumentado, como pode ocorrer durante uma resposta compensatória do sistema nervoso simpático (Mathews K. A., 2006h; Sigrist, 2011a). Pode-se administrar caso seja necessário um vasopressor como a dopamina (5-15 µg/kg/min) ou noradrenalina (0,1-1 µg/kg/min) para normalizar a resistência vascular periférica (Sigrist, 2011a).

A pressão sistólica deve ser superior a 100 mmHg, mas no caso de uma pressão sistólica abaixo de 60 mmHg pode estar associada com a uma má perfusão renal e oligúria (Rivera, 2011e).

A circulação cerebral fica comprometida com valores de pressão sistólica abaixo de 50 mmHg, e com a ocorrência de isquemia cerebral, quando os valores de pressão sistólica foram inferiores a 30-35 mmHg durante 2 horas (Rivera, 2011e). Quando os valores de pressão sistólica são superiores a 70 mmHg, é mantida uma boa perfusão coronária (Rivera, 2011e). A ocorrência de hipertensão, com pressões sistólicas superiores a 200 mmHg pode estar associada à fase hiperdinâmica do choque, produção endógena e excessiva de renina, insuficiência renal crônica, e excesso de estimulação simpática (Rivera, 2011e).

Os valores da PAM em cães e gatos variam, normalmente, entre 80 a 120 mmHg, a pressão arterial sistólica entre 100-150 mmHg (se > 160 mmHg, há hipertensão) e a pressão arterial diastólica entre 60 a 110 mmHg (se < 60 mmHg, há hipotensão) (Rivera, 2011e).

A PAM pode ser obtida por métodos diretos ou indiretos, consistindo o método direto (invasivo) na colocação de um cateter arterial (comum em monitorização anestésica), e o método indireto (não invasivo), na aplicação da técnica do doppler (esfigmomanómetro), ou através da oscilometria, os quais são mais apropriados para pacientes conscientes, visto que não requerem sedação ou anestesia, e não potenciam o stress (Ferasin, 2011b; Rivera, 2011e).

Durante a medição da PAM, o paciente deve estar calmo e imóvel/contido, especialmente se estivermos a usar o método oscilométrico, no qual se deve realizar pelo menos cinco a sete medições, visto que uma PAM fiável é considerada quando a discrepância entre as medições for inferior a 20% (Ferasin, 2011b; Rivera, 2011d).

A PAM pode ser retirada de um membro anterior (colocar o *cuff* entre o cotovelo e carpo), de um membro posterior (colocar o *cuff* entre o joelho e tarso), ou ainda da base da cauda, e o *cuff* deve estar ao mesmo nível que o coração durante a medição (Ferasin, 2011b; West, 2011a).

Quando os valores da pressão arterial sistólica são menores que 120 mmHg e os da pressão arterial diastólica menor que 60 mmHg encontramos perante sinais clínicos de fraqueza, síncope, taquicardia, e hipotensão (Ferasin, 2011b).

A palpação do pulso periférico indica-nos apenas a diferença de pressões, ou seja, a diferença entre a pressão arterial sistólica e a pressão arterial diastólica, e não a PAM (West, 2011a). Assim a presença de um pulso periférico forte não exclui hipotensão, mas a sua ausência indica-nos que há comprometimento do sistema circulatória (West, 2011a).

## 10-TÉCNICAS DE MEDIÇÃO DE OXIGENAÇÃO E VENTILAÇÃO

### 10.1-PULSIOXIMETRIA

A pressão parcial de oxigénio ( $\text{PaO}_2$ ) pode-se determinar por pulsioximetria, que é um método não invasivo, comumente usado para monitorizar os pacientes durante a anestesia, e que nos indica a percentagem de saturação da hemoglobina por oxigénio (Mathews K. A., 2006h; Frágio, 2010b; Padrid, 2011a; Andrews-Jones, 2012).

A pulsioximetria depende da deteção do pulso periférico, portanto para um pulsioxímetro funcionar deve detetar o pulso periférico, sendo que uma das razões mais comuns para este não funcionar prende-se com o facto de uma não deteção no pulso periférico (Haskins, 2011a).

A pulsioximetria baseia-se na ligação do oxigénio à hemoglobina, dentro das células vermelhas, ou seja, a pulsioximetria correlaciona-se, assim, com a pressão parcial (Pa) de oxigénio arterial, com base na curva de dissociação hemoglobina/oxigénio, sendo o valor normal de pulsioximetria entre 96% a 100% (Mathews K. A., 2006h; Battaglia, 2001; Padrid, 2011a; Rivera, 2011e). Assim, para uma  $\text{PaO}_2$  de aproximadamente 90 a 100 mmHg, significa que há oxigénio suficiente para saturar as moléculas de hemoglobina (Battaglia, 2001; Padrid, 2011a; Haskins, 2011a). Um valor de pulsioximetria entre 90 a 92% é equivalente a uma  $\text{PaO}_2$  de 60 mmHg, sendo este o patamar a partir do qual a cianose se torna detetável na maioria dos pacientes, sendo um indicador de hipoxia tecidual (Battaglia, 2001; Padrid, 2011a; Rivera, 2011e; Hirasawa, 2009).

A suplementação de oxigénio é necessária se o valor de pulsioximetria for inferior a 94% e uma vez normalizada a perfusão (indicada pelo pulsioxímetro e pressão arterial), o transporte e fornecimento de oxigénio passa a ser o correto (Battaglia, 2001; Sigrist, 2011a).

O uso do pulsioxímetro, para monitorizar a saturação de oxigénio, pode funcionar como um alerta de deterioração cardiovascular ou pulmonar, antes da sua apresentação clínica (Rivera, 2011e).

### 10.2-CAPNOGRAFIA/CAPNOMETRIA

A capnografia consiste num método não-invasivo de monitorização, que faz o registo da pressão parcial do *end-tidal* ( $\text{ETCO}_2$ ) (Battaglia, 2001; Frágio, 2010b; Rivera, 2011e).

A capnografia é a mensuração da indicação numérica da  $\text{PaCO}_2$  expirado, em gráfico, segundo o tempo, como se pode observar na figura 41 (Adshead, 2012).

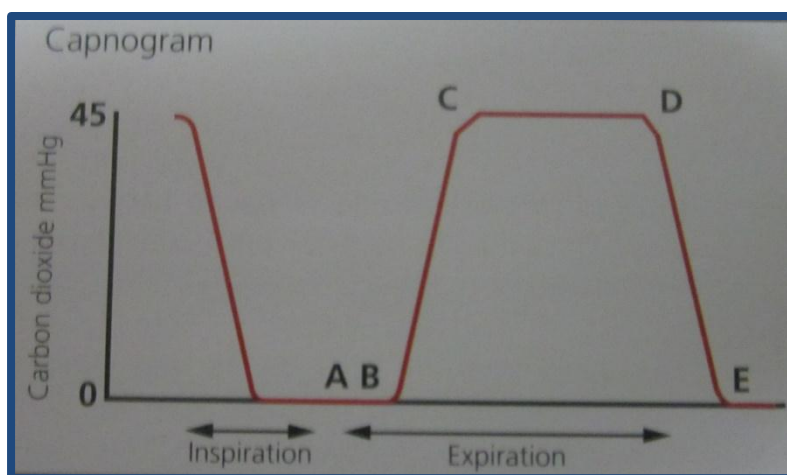


Figura 41: Traçado normal de capnografia (Adshead, 2012).

Quanto à interpretação da capnografia, em primeiro lugar, verificar se o traçado é normal, como o indicado na figura 41, e verificar o valor numérico do  $\text{ETCO}_2$  (Adshead, 2012).

A interpretação do gráfico é a seguinte:

- **A-B** refere-se ao  $\text{CO}_2$  exalado, contido no espaço morto (tubo endotraqueal, e o tubo do circuito respiratório). Corresponde ao princípio da exalação.
- **B-C** refere-se à fase expiratória, representa o esvaziamento, das conexões aéreas, e o esvaziamento do alvéolo. É a subida do  $\text{CO}_2$  através da expiração;
- **C-D** representa o plateau expiratório, ou seja, o esvaziamento do alvéolo;
- **D-** representa o  $\text{ETCO}_2$ ;
- **D-E** refere-se à fase inspiratória. É o início da inalação de gás fresco;
- **E-A** corresponde à continuação da inspiração e é quando o  $\text{CO}_2$  chega a zero (Adshead, 2012).

Os valores de referência são: normocapneia 35 a 45 mmHg, hipocapneia menor que 35 mmHg, e hipercapneia maior que 35 mmHg (Adshead, 2012).

O  $\text{CO}_2$  expirado reflete a produção de  $\text{CO}_2$ , ou seja, o metabolismo, o transporte na circulação e a sua eliminação através da ventilação (Rivera, 2011e).

As medições de  $\text{ETCO}_2$  são aproximadamente 4 a 5 mmHg menores do que a  $\text{PaCO}_2$ , portanto num paciente com uma função pulmonar normal, significa que um  $\text{ETCO}_2$  de 36 mmHg corresponde a uma  $\text{PaCO}_2$  de aproximadamente 40 mmHg (Battaglia, 2001; Rivera, 2011e).

As medições superiores a 40 mmHg indicam hipoventilação ou inalação excessiva de  $\text{CO}_2$ , medições inferiores a 32 mmHg indicam hiperventilação e medições inferiores a 25 mmHg (assumindo uma função pulmonar normal) indicam-nos uma  $\text{PaCO}_2$  baixa o suficiente de modo a causar vasoconstrição cerebral e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral (Battaglia, 2001; Rivera, 2011e).

Uma descida abrupta no  $\text{ETCO}_2$ , pode ser devida a desconexão do ventilador, fuga no circuito, a hipotensão severa, a hiperventilação, pneumotórax ou a um embolismo pulmonar severo (Rivera, 2011e). O  $\text{ETCO}_2$  é um parâmetro que nos permite ter

acesso, a informação acerca da ventilação, do metabolismo e, ainda, do estado circulatório do paciente (Rivera, 2011e; Battaglia, 2001).

Assim as principais indicações para a utilização de capnografia são na monitorização do paciente em anestesia geral, no paciente em cuidados intensivos ligado a ventilador, e durante a reanimação cardiorrespiratória (Battaglia, 2001).

---

### 10.3-GASES SANGUÍNEOS

Existem dois tipos de gases sanguíneos, arteriais e venosos cuja sua maior diferença consiste na falta de correlação entre as pressões arteriais de oxigénio e dióxido carbono (Battaglia, 2001).

Os gases sanguíneos arteriais, constituem o *gold-standard* da oxigenação e ventilação (Mathews K. A., 2006h).

Os gases sanguíneos venosos constituem um marcador inespecífico da produção de lactato e, como tal, do metabolismo anaeróbio e défices de oxigénio (Mathews K. A., 2006h).

Quando se avalia a função respiratória e o estado metabólico prefere-se o sangue arterial, no entanto o sangue venoso pode ser também útil para avaliação de algumas alterações metabólicas, como as que ocorrem associadas a diarreia ou vômitos graves e a exposição a algumas toxinas (Grimm, 2011).

Os locais de eleição para obtenção de uma amostra de sangue arterial nos cães e gatos incluem a artéria femoral e a artéria lingual, no entanto pode ser usada qualquer artéria superficial de grande calibre (Grimm, 2011; Humm, 2012b).

O valor normal da  $\text{PaCO}_2$  para os cães é de 30,8 a 42,8 mmHg, e para os gatos de 25,2 a 36,8 mmHg (Grimm, 2011). A  $\text{PaCO}_2$  aumenta quando a ventilação alveolar por minuto diminui e vice-versa, logo quando a  $\text{PaCO}_2$  aumenta, diz-se que há uma depressão da ventilação (hipoventilação) (Grimm, 2011; Humm, 2012b).

Os anestésicos (ex.: opióides, anestésicos voláteis e propofol) são depressores respiratórios e, assim, a  $\text{PaCO}_2$ , normalmente está aumentada durante a anestesia, exceto se a ventilação for controlada (Grimm, 2011). O dióxido de carbono, e não o oxigénio, é o principal estímulo para a respiração durante a anestesia (Grimm, 2011).

O valor normal da  $\text{PaO}_2$  para os cães é de 80,9 a 103,3 mmHg, e para os gatos de 95,4 a 118,2 mmHg (Grimm, 2011). A hemoglobina é o principal transportador do oxigénio no sangue, portanto o hematócrito e a concentração de hemoglobina são necessários para estimar o teor de oxigénio (Grimm, 2011; Humm, 2012b). Os animais anémicos podem ter pressões de  $\text{PaO}_2$  elevado, mas um teor de oxigénio baixo, porque a sua concentração de hemoglobina está reduzida (Grimm, 2011).

O fornecimento de oxigénio é diminuído em situações de anemia, hipoxemia, e diminuições do débito cardíaco (Haskins, 2011a). Por outro lado, o consumo de oxigénio pode estar aumentado em situações de hipertermia, atividade muscular



elevada, hipertiroidismo e sépsis, e diminuído em situações de hipotermia, inatividade muscular e hipotiroidismo (Haskins, 2011a).

O fornecimento de oxigénio normalmente excede o consumo de oxigénio, sendo o consumo de oxigénio correspondente a 20 a 25% do fornecimento de oxigénio (Haskins, 2011a).

O fornecimento e absorção de oxigénio são monitorizados pela saturação de oxigénio venoso central (ScvO<sub>2</sub>), parâmetro este, que avalia o prognóstico (Sigrist, 2011a). A ScvO<sub>2</sub> é medida no sangue a partir da veia cava, através de um cateter venoso central, cujo valor deverá ser superior a 70% (Sigrist, 2011a). Caso o ScvO<sub>2</sub> seja menor que 70 %, o transporte de oxigénio deve ser assegurado por quantidades suficientes de hemoglobina (Sigrist, 2011a). Na medicina humana, o nível de hemoglobina recomendado é de 7 a 9 g/dl, o que também se aplica à medicina veterinária (Sigrist, 2011a).

Quando o ScvO<sub>2</sub> < 70% e existe uma concentração de hemoglobina otimizada, devemos associar um inotrope positivo, como a dobutamina (2 a 20 µg/kg/min), para manter a PAM (Sigrist, 2011a).

---

#### 10.4-LACTATO

As concentrações de lactato têm sido importantes para o prognóstico no paciente em urgência, visto que refletem a utilização de oxigénio por parte dos tecidos e o metabolismo anaeróbio, sendo também um bom indicador da perfusão tecidular (Mathews K. A., 2006h; Battaglia, 2001; Karagiannis, 2006).

Em condições anaeróbias o corpo produz lactato, em níveis elevados, podem indicar hipoxia tecidular, associada comumente com acidémia/acidose, que pode ocorrer em situações de choque, bem como em pacientes com um metabolismo anaeróbio elevado (esforço físico elevado, convulsões) (Battaglia, 2001). Outras condições, como infusões de dextrose e sépsis, sem diminuição da perfusão, podem aumentar os níveis de lactato (Battaglia, 2001; Karagiannis, 2006).

A hiperlactacidémia e a acidose láctica são extremamente frequentes em medicina veterinária, nomeadamente em animais que apresentam desordens multiorgânicas, tais como síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS), choque, sépsis, neoplasia e envenenamento (Barroso, 2006).

A medição dos níveis sanguíneos de lactato têm tido inúmeros tipos de utilização, como marcador de hipoperfusão tecidular, indicador de ressuscitação após o choque, índice de prognóstico pós-ressuscitação, factor de prognóstico em situações de urgência e, finalmente, como diagnóstico etiológico (Karagiannis, 2006). São referidos na tabela 30, os valores de referência das concentrações de lactato.



O uso do lactato na prática veterinária tem vindo a crescer substancialmente, sendo um importante ponto de referência em situações de prognóstico (Karagiannis, 2006). Cada vez mais, o lactato é usado como uma ajuda preciosa para confirmar ou averiguar a severidade de certas condições, como por exemplo na acidose metabólica (Devey, 2012b).

Os níveis sanguíneos de lactato, interpretados em associação com os sinais clínicos, podem vir a ser usados como um ponto de referência para se determinar o sucesso da resposta do paciente à terapêutica instituída (Karagiannis, 2006).

Alguns estudos de medicina humana provaram que a diminuição dos níveis sanguíneos de lactato, durante a ressuscitação, estava associada a um prognóstico favorável (Karagiannis, 2006).

**Tabela 30: Valores de referência das concentrações de lactato (Karagiannis, 2006)**

<b>Concentração de lactato (mmol/L)</b>	<b>Significado</b>
<2,5	Normal
2,5 a 4,9	Hiperlactacidémia ligeira
5 a 7	Hiperlactacidémia moderada
>7	Hiperlactacidémia severa

As concentrações sanguíneas de lactato menores que 2,5 mmol/L, são consideradas fisiológicas, por sua vez, a hiperlactacidémia ligeira está entre os 2,5 e 4,9 mmol/L, enquanto a hiperlactacidémia moderada encontra-se entre os 5 e 7 mmol/L (Karagiannis, 2006). Finalmente, concentrações séricas de lactato maiores que 7 mmol/L são consideradas hiperlactacidémias severas (Karagiannis, 2006).

O uso do lactato como indicador de prognóstico tem vindo a ser alvo de estudo constante (Karagiannis, 2006). Estes estudos, tanto em humanos como em animais, tem vindo a demonstrar informação útil em várias situações, incluindo a babesiose, síndrome da veia cava e a dilatação-torção gástrica (Karagiannis, 2006).

Um estudo retrospectivo recente sobre o uso do lactato como prognóstico de sobrevivência em cães com dilatação-torção gástrica mostrou que os cães com concentrações sanguíneas de lactato abaixo dos 6 mmol/L apresentam uma taxa de sobrevivência de 99%, enquanto os cães que apresentavam concentrações séricas de lactato superiores a 6 mmol/L, apresentaram uma taxa de sobrevivência de apenas 58% (Lagutchik, 1998; Ellison, 2011).

Outro estudo focado nas concentrações sanguíneas de lactato em cães, que se apresentavam num estado crítico, ou com alguma afeção, mostrou que estas concentrações de lactato se encontravam significativamente superiores nos pacientes que acabaram por morrer, do que os que sobreviveram (Lagutchik, 1998).

## 11-FLUIDOTERAPIA

Os fluídos têm certas propriedades e o que diferencia as características de cada um é o que os torna mais apropriados para determinada condição (Firth, 2012).

No caso de sépsis severa, deve-se iniciar o protocolo de ressuscitação e para tal recomenda-se uma fluidoterapia agressiva até uma CVP >8 mmHg, aplicando diferentes tipos de fluídos, com bolus de cristalóides ou colóides, administrados ao longo de 30 minutos (Sigrist, 2011a; Dellinger, 2008; Serrano, 2012a).

A implementação precoce de uma fluidoterapia adequada, irá melhorar a perfusão microvascular através do aumento da pressão arterial e diminuição da viscosidade do sangue, modulando a inflamação devido a alterações no padrão das citocinas (Rivers, 2010). Mantendo assim a capacidade funcional e de suporte orgânico (Rivers, 2010; Mathews K. , 2006c).

No anexo vii, inclui-se a informação necessária para avaliar o animal quanto ao seu estado de hidratação e perfusão tecidual (Mathews K. , 2006c).

No entanto o volume intravascular, como sabemos, também é afetado, sendo referidos, no anexo viii, os parametros, que ocorrem com a perda de volume intravascular (Mathews K. , 2006c).

### 11.1-CRISTALÓIDES

Os cristalóides são fundamentalmente soluções salinas, tendo a solução salina normal 0,9% (NS) um conteúdo em sódio e cloro na concentração de 154 mmol/l (Firth, 2012). A NS é ligeiramente hipertônica para cães e gatos, com um total de osmolaridade de 308 mmol/l (Firth, 2012; DiBartola, 2011).

As soluções salinas com um elevado conteúdo em cloro, usadas em pacientes que estão em hipoperfusão ou que estão em acidose metabólica, como por exemplo a cetoacidose diabética, podem atrasar a recuperação do paciente, contribuindo dessa maneira para um agravamento da acidose metabólica (Firth, 2012; Sigrist, 2011a).

O NS é, assim, uma boa opção de fluído para pacientes com traumatismo craniano, isto porque o conteúdo elevado de sódio fornece um restauro da volémia, sem o risco de hiponatrémia, que de outro modo poderia agravar o edema cerebral (Firth, 2012).

A solução de lactato de Ringer (LR) é a solução eletrolítica que mais se aproxima da concentração plasmática corporal, sendo o pilar da fluidoterapia de suporte e de ressuscitação (Firth, 2012; DiBartola, 2011).

A concentração de cloro no soro lactato de Ringer é cerca de 110 mmol/l e de lactato 24-28 mmol/l, o qual serve como fonte de ião bicarbonato, o que significa que há um equilíbrio entre os níveis de cloro e de lactato, sendo o lactato de Ringer uma boa opção para pacientes com acidose metabólica (Firth, 2012).

No entanto, o lactato de Ringer deve ser usado com cautela em pacientes que tenham patologias que causem hiponatremia, como hepatopatias severas, doença renal, hipotireoidismo, insuficiência cardíaca congestiva e terapias diuréticas (Firth, 2012). Isto porque a concentração normal plasmática de sódio é 135-145 mmol/l em cães, e 145-155 mmol/l em gatos e o lactato de Ringer tem uma concentração de sódio de 128 ou 130 mmol/l (Firth, 2012).

Os cristalóides, como o LR, derivados do sangue e albumina são em medicina humana os fluídos de eleição (Sigrist, 2011a).

A solução salina hipertónica (HTS) é o único cristalóide hipertónico que é usualmente usado em pacientes de emergência (Firth, 2012). O HTS está disponível como uma solução de cloreto de sódio a 7% ou 7,5%, que é cerca de oito vezes mais concentrado do que o NS (Firth, 2012).

No traumatismo craniano, a administração de HTS é benéfico na fluidoterapia de ressuscitação, uma vez que a 4ml/kg irá suportar a pressão arterial média, o que otimiza por sua vez a pressão de perfusão cerebral (Firth, 2012). Ao mesmo tempo, o HTS vai então reduzir o desenvolvimento de edema cerebral, diminuindo assim a pressão intracraniana (PIC) (Firth, 2012).

A segunda situação de eleição para administrar o HTS é na ocorrência de hipovolémia hiper-aguda, no protocolo de ressuscitação, especialmente em pacientes de grande porte (Firth, 2012). O HTS tem sido, assim, usado para reposição da volémia, em pacientes que não estão desidratados, mas que se apresentam hemodinamicamente instáveis, ou seja, em trauma recente ou pacientes com dilatação volvo-gástrico (Firth, 2012). Uma forma de administrar HTS, de modo a alcançar uma maior duração de acção é combiná-lo com um colóide, como por exemplo, uma preparação comercial de solução salina a 7,5%, combinada com uma solução de dextran 70 a 6% (Firth, 2012).

Os cristalóides distribuem-se bem no espaço extracelular, uma vez que o interstício é três vezes maior que o espaço intravascular, e assim apenas um quarto dos fluídos administrados permanecem no espaço intravascular, permanecendo o restante no espaço intersticial (Sigrist, 2011a). No entanto, tal pode levar a edema dos tecidos, especialmente em pacientes com SIRS/sépsis, nos quais há aumento da permeabilidade vascular e, portanto, os cristalóides podem não ser o fluido de eleição nesses nossos pacientes (Sigrist, 2011a).

---

## 11.2-COLÓIDES

Os colóides são moléculas de grande peso molecular, que geralmente não passam a membrana semipermeável, sendo a pressão osmótica coloidal a pressão que estas moléculas exercem na membrana semipermeável, no espaço intravascular (Battaglia, 2001; Sigrist, 2011a; Boag, 2011a).

Assim a pressão osmótica coloidal é a pressão no endotélio vascular que é exercida pelos colóides intravasculares, que são maioritariamente proteínas do plasma (Battaglia, 2001; Boag, 2011b). Estas proteínas ajudam a manter a água e cristaloídes intravasculares no espaço intravascular (Battaglia, 2001; Sigrist, 2011a). Se houver uma diminuição da pressão osmótica coloidal vai ocorrer edema dos tecidos, visto que os fluídos já não conseguem ser mantidos eficazmente no espaço intravascular (Battaglia, 2001). A pressão osmótica coloidal é bastante importante no doente crítico, visto que o balanço hídrico é vital (Battaglia, 2001).

Os colóides podem ser classificados tanto como naturais ou sintéticos (Firth, 2012; Boag, 2011a). Os colóides naturais, como a albumina e o plasma, não são utilizados em medicina veterinária na terapia de ressuscitação e de suporte volémico, uma vez que possuem escassos recursos (Firth, 2012; Boag, 2011a). No entanto, hoje em dia, o plasma canino, encontra-se disponível através de bancos de sangue, sendo bastante útil em pacientes com coagulopatias (Firth, 2012; Boag, 2011a).

Aos pacientes que possuem hipoalbuminémia podem ser administrado colóides sintéticos (Firth, 2012; Sigrist, 2011a). Por sua vez, em medicina humana, a albumina é regularmente utilizada em pacientes, sendo o seu uso durante a ressuscitação associado a uma diminuição da mortalidade (Delaney, 2011).

Os colóides sintéticos são à base de gelatina, como *Haemacel* e a *Gelofusine*, ou à base de polissacáridos como os *Dextrans 70*, ou à base de hidroxietilamido (HES) (Firth, 2012; Sigrist, 2011a; Boag, 2011b). Os colóides à base de dextrans e gelatina raramente são usados devido aos efeitos colaterais (Firth, 2012; Sigrist, 2011a; Boag, 2011b). Os colóides constituídos à base de gelatina são de origem bovina e são utilizados como expansores de volume de ação curta, em países nos quais se encontram disponíveis (Firth, 2012; Boag, 2011a). A dose habitual é de 5-10 ml/kg, sendo o efeito visível nos 30 minutos seguintes, tendo uma duração entre 2 -4 horas (Firth, 2012).

Os polissacáridos de dextran estão disponíveis em duas formas de diferentes pesos moleculares, como o dextran 40 (D40), tendo um peso molecular de 40 kilodaltons, e o dextran 70 (D70) de 70 kilodaltons (Firth, 2012). O dextran 40 (D40) tem efeitos sobre a coagulação e plaquetas, sendo usado na microcirurgia, especialmente para evitar a formação de trombos, no entanto, visto ter um impacto negativo sobre a coagulação, o D40 já não é recomendado para o suporte volémico de ressuscitação (Firth, 2012; Boag, 2011b). A carga osmótica criada pelas partículas de dextran, parece ter influência no desenvolvimento de insuficiência renal aguda (Firth, 2012).

A molécula D70 adequa-se bem a situações de hipovolémia associadas a anestesia, sendo o seu efeito quase imediato, apesar da sua duração de ação ser apenas 1-2 horas, o que para alguns pacientes é o suficiente para terminar a cirurgia e iniciar-se a fase de convalescença (Firth, 2012).

O HES é suspenso num soro salino a 0,9% ou lactato de Ringer, a uma concentração de 6%, ou, por vezes, a 10%, sendo as soluções de 6% consideradas iso-

oncóticas, Considera-se que 1 litro a 6% HES exerce a mesma pressão oncótica que um litro de sangue (Firth, 2012; Sigrist, 2011a).

Alguns estudos concluíram que o HES não é recomendado para pacientes sépticos, visto que pode estar associado a falha renal e distúrbios de coagulação, como tal ainda há alguma controvérsia em relação a este tema (Dellinger, 2008; Sigrist, 2011a; Wiedermann, 2008).

Os novos produtos HES disponíveis na Europa, com um menor peso molecular (Voluven<sup>®</sup>, Tetraspan<sup>®</sup>), estão também associados a menos efeitos secundários e podem ter interesse particularmente em pacientes com aumento da permeabilidade capilar e que exigem grandes quantidades de fluidos (Sigrist, 2011a).

Os colóides são assim úteis na reposição volêmica e ressuscitação, uma vez que não atravessam as paredes capilares do espaço intravascular para o espaço intersticial tão facilmente como os cristalóides, prolongando assim o seu efeito na manutenção do volume intravascular (Firth, 2012).

---

### 11.3-PROTOCOLO DE FLUIDOTERAPIA DE RESSUSCITAÇÃO

A administração de fluídos intravenosos (IV) em pacientes hipovolêmicos vai ajudar a restaurar o volume circulatório, melhorando desta maneira a perfusão (Fletcher, 2012a; Dodd, 2012c; Boag, 2011b).

Se houver evidências de colapso hemodinâmico é necessário a infusão de fluídos intravenosos, que devem ser administrados a uma taxa elevada, para ressuscitar o paciente (Devey, 2012a; Mathews K. , 2006c; Dodd, 2012c).

Geralmente utiliza-se uma combinação de cristalóides e colóides em pacientes extremamente críticos, uma vez que aproximadamente 80% dos fluídos extracelulares estão no espaço intersticial e os cristalóides rapidamente os redistribuem para a circulação sistêmica, sendo que, após 20 a 60 minutos, apenas 20% do volume administrado se encontra em circulação (Devey, 2012a; Serrano, 2012a; Dodd, 2012c).

A curto prazo, os cristalóides irão expandir o espaço intravascular e pode também ocorrer um aumento dos fluídos intersticiais devido ao aumento da permeabilidade vascular, o que pode levar a edema, diminuindo assim a capacidade do oxigénio se difundir para as células (Devey, 2012a; Rivera, 2011b). Neste sentido devem ser evitados grandes volumes de infusões cristalóides (Devey, 2012a; Rivera, 2011b).

A taxa de administração de cristalóides em pacientes cardíacos também deve ser reduzida, de modo a não aumentar as pressões diastólicas, para evitar o aparecimento de edema pulmonar (Serrano, 2012a; Dodd, 2012c). Os colóides contêm moléculas de elevado peso molecular, que geralmente não passam as membranas capilares, no entanto devido ao tamanho e semivida do HES, este irá proporcionar um meio eficaz de expandir o volume intravascular por um período de tempo prolongado (Devey, 2012a; Rivera, 2011b).

No caso de ter ocorrido uma hemorragia severa deve ser feita transfusão de sangue, de modo a manter concentrações adequadas de hemoglobina, o que é essencial para assegurar um fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos (Devey, 2012a; Serrano, 2012c; Dodd, 2012c).

No tratamento da sépsis severa e no choque séptico, o protocolo de ressuscitação é sempre utilizado com o objetivo de obter os valores referidos na tabela 31 (Serrano, 2012a; Mathews K. , 2006c; Dodd, 2012c):

**Tabela 31: Objetivo do tratamento de sépsis severa e choque séptico em humanos. Este protocolo deve ser usado nas primeiras 6 horas desde a apresentação do paciente. ScvO<sub>2</sub> é medido no sangue no cateter venoso central. (adaptado de Robben, 2012c)**

Iniciar o protocolo de ressuscitação imediatamente com hipotensão ou com lactato > 4 mmol/l	
Pressão venosa central	8 a 12 mmHg
Pressão arterial média	>= 65 mmHg
Débito urinário	>= 0,5 ml/kg/hr
Saturação de oxigênio venoso central – ScvO <sub>2</sub>	>= 70% (ScvO <sub>2</sub> >=65%)

O protocolo da fluidoterapia de ressuscitação deve-se executar quando a **PAM é menor que 60 mmHg**, de modo a reverter a hipotensão e o choque (Mathews K. , 2006e). Este protocolo de fluidoterapia de ressuscitação consiste em três passos, descritos em seguida:

1. 20 ml/kg de cristalóides no cão e 10 ml/kg no gato, administrar entre 2 a 3 bolus;
2. 2 ml/kg de solução hipertônica salina a 7,2% no cão e 1 ml/kg no gato, administrar entre 2 a 3 bolus;
3. 5 ml/kg de colóides no cão e 2,5 ml/kg no gato, administrar 2 a 3 bolus (Mathews K. , 2006f; Costello M. F., 2010; Dodd, 2012c; Arnold, 2010c).

O uso de vasopressores, ionotropos e corticosteróides é indicado quando os cristalóides, solução salina hipertônico (HTS) e colóides não conseguem reverter o estado hemodinâmico do paciente, ou seja, se houver persistência da hipotensão (Serrano, 2012a; Mathews K. , 2006f; Costello M. F., 2010; Arnold, 2010b). Como tal, o objetivo da sua utilização é manter a PAM num valor superior ou igual a 65 mmHg.

Usamos, assim:

1. Dopamina (vasopressores de eleição) a 5 µg/kg/min, para cães e gatos (não deve ser administrada em altas, doses de modo a proteger o rim, uma vez

que doses elevadas provocam vasoconstrição severa, podendo provocar lesões renais).

2. Dobutamina (ionotrope indicado caso a administração dos vasopressores não seja bem sucedida, de modo a melhorar a atividade do miocárdio), com a dose de 5 a 10 µg/kg/min no cão e 2µg/kg/min no gato;
3. A epinefrina (0,05 a 0,3 µg/kg/min), fenilefrina (0,01mg/kg) ou vasopressina (0,001 a 0,004 µg/kg/min IV) não devem ser administrados como vasopressores iniciais no choque séptico, podendo, no entanto, administrar-se a epinefrina como um agente alternativo no choque séptico, quando a PAM não responde à administração de dopamina (Serrano, 2012a; Mathews K. , 2006f; Costello M. F., 2010; Dodd, 2012c; Arnold, 2010b).

Caso após, na administração da terapia acima descrita, não haja resposta por parte do paciente, deve considerar-se a administração de corticosteróides:

5. Hidrocortisona com a dose de 50 mg/kg a 100 mg/kg (preferível à dexametasona) quando o paciente se apresenta em choque séptico, quando a hipotensão não responde à fluidoterapia de ressuscitação e à administração de vasopressores (choque séptico com hipotensão severa refratária);
6. Metilprednisolona na dose de 10 a 30 mg/kg IV, hoje em dia utilizam-se doses mais baixas (1-2 mg/kg) (Serrano, 2012a; Costello M. F., 2010; Haskins, 2011b; Mathews K. , 2006f; Robben, 2012a).

Não se deve utilizar a terapêutica com corticosteróides para tratar a sépsis na ausência de choque séptico, a menos que o estado endócrino e o nível de cortisol no organismo justifiquem a sua administração (Serrano, 2012a; Mathews K. , 2006f; Arnold, 2010b).

É indicada a administração de produtos sanguíneos quando a hemoglobina desce para um valor inferior a 7,0 g/dl, de modo a obter valores entre 7,0-9,0 em adultos, mas pode ser necessário obter valores mais elevados no caso de isquemia do miocárdio, hipoxemia severa, hemorragia aguda, acidose láctica (Serrano, 2012a).

## 12-DÉBITO URINÁRIO

A principal função dos rins consiste na excreção metabólica dos resíduos e na reabsorção vital de eletrólitos e água (Rivera, 2011e). O volume e os resíduos de urina produzidos são o resultado de uma população de nefrônios funcional, derivados dos glomérulos e túbulos renais (Rivera, 2011e).



O volume de urina produzido depende da taxa de filtração glomerular (GFR), e da capacidade dos túbulos renais para reabsorverem sódio e água, sendo os fatores responsáveis pela GFR, a extensão da rede de capilares, a permeabilidade dos capilares, e o gradiente de pressão hidrostática e oncótica, através da parede dos capilares (Rivera, 2011e).

Se a PAM descer abaixo de 60 mmHg, o gradiente de pressão hidrostática diminui sobre a rede de capilares glomerulares e a filtração glomerular quase que cessa, podendo levar a oligúria (Rivera, 2011e).

Um estado severo de hipoxia prolongado pode causar disfunção ou mesmo morte das células glomerulares e tubulares, levando a uma inadequada produção de urina (Rivera, 2011e).

Em pacientes em urgências e cuidados intensivos, deve-se fazer uma medição precisa, e frequente do débito urinário, ou seja, da produção de urina, o que pode requerer uma cateterização da bexiga (Rivera, 2011d). Tal deve ser feito, com uma técnica asséptica e com luvas esterilizadas, de modo a minimizar as infecções iatrogênicas do trato urinário (Rivera, 2011e).

A regularidade da monitorização do débito urinário é determinada pela severidade da afeção (Rivera, 2011e).

O débito urinário, deve ser medido a cada 2 horas, devendo-se também efetuar, diariamente, o exame do sedimento, de modo a avaliar a presença, ou não, de infecção (Rivera, 2011e). Deve-se fazer um *flush* com solução salina estéril, aos cateteres urinários, a cada 8 horas, para que não haja formação de rolhões e coágulos, que levem a obstrução (suspeitar, quando há redução súbita da colheita de urina) (Rivera, 2011e).

Um método indireto de estimar o débito urinário consiste na colocação de resguardos, na jaula do paciente, para colheita de urina, sendo o peso do resguardo com urina ensopado, subtraído ao resguardo seco, e no qual, cada 1 mg de urina, equivale a 1ml de colheita de urina (Rivera, 2011e; Arnold, 2010d).

Outro método consiste na colocação do animal numa jaula elevada do chão e a urina é então colhida e medida (Rivera, 2011e).

Todos os fluídos administrados e produzidos são registados, incluindo os fluidos administrados por via parentérica e entérica (Rivera, 2011e).

O débito urinário normal é de 0,5 ml/kg/hr, podendo ser maior em gatos, e 1 ml/kg/hr ou maior em cães (Devey, 2012b). Valores mais baixos, podem indicar desidratação ou hipotensão, o que pode significar comprometimento da perfusão renal, ou disfunção renal (Devey, 2012b).

No internamento hospitalar, a produção de urina dos animais sujeitos ao protocolo de fluidoterapia deve ser: 1 a 2 ml/kg/hr (Devey, 2012b).

Os animais desidratados com função renal normal têm densidades urinárias maiores que 1,030 nos cães e nos gatos maiores que 1,035, em pacientes sujeitos a fluidoterapia as densidades urinárias variam entre 1,010 a 1,020, tendo em conta um



estado de hidratação normal (Donohoe, 2012a; Mathews K. A., 2006h). Através da densidade urinária do nosso débito urinário, podemos controlar a taxa de fluidoterapia no internamento hospitalar (Donohoe, 2012a).

A oligúria é definida com valores menores de 0,3 ml/kg/hr, a anúria com valores menores de 0,08 ml/g/hr (Devey, 2012b).

A oligúria pode ser pre-renal, renal e pós-renal:

- Oligúria pré-renal pode ocorrer por hipovolémia, falha cardíaca, hipotensão, vasoconstrição excessiva, ou hipercalcemia, que pode levar à diminuição da taxa de filtração glomerular. A desidratação e hipotensão vão diminuir o débito pré-renal, até que o volume intravascular seja restaurado;
- Oligúria renal pode ocorrer por alterações da função celular glomerular e/ou tubular, em situações como sépsis, trauma e toxinas (ex.: aminoglicosídeos e anfotericina) e em infecções como a pielonefrite;
- Oligúria pós-renal pode ocorrer por interrupção do fluxo urinário através dos ureteres, bexiga, ou uretra, incluindo a presença de cálculos renais, coágulos sanguíneos, neoplasias, ou trauma (Rivera, 2011e).

A verdadeira oligúria, num paciente que está a receber fluídos intravenosos, resulta numa diminuição do Hct, devido a hemodiluição, em que o peso corporal irá aumentar rapidamente com a acumulação de fluídos (Devey, 2012b).

Um aumento dos valores de ureia, creatinina e potássio, sugerem falha renal ou obstrução pós-renal, o que requer a atenção dos clínicos rapidamente (Devey, 2012b).

A excessiva produção de urina designa-se de poliúria e pode ser devida a uma sobrecarga de fluídos intravenosos, ou alterações na absorção tubular renal de sódio e água (Devey, 2012b).

Assim, o débito urinário deve ser avaliado em conjunto com o Hct, PT, CVP, PAM, frequência cardíaca e peso corporal (Devey, 2012b).

Se a etiologia da respetiva condição for renal, deve-se administrar manitol (0,5 a 1,5 g/kg IV), furosemida (2 a 4 mg/kg IV), e dopamina (2,5 a 5 µg/kg/min em infusão contínua), para estimular a produção de urina (Devey, 2012b; Boag, 2011c).

Existe um estudo no qual o diltiazem (bloqueador dos canais de cálcio), induz o débito urinário no animal anúrico (Boag, 2011c).

Um animal com poliúria requer grandes quantidades de fluídos intravenosos, para manter a hidratação normal, estando o potássio regularmente baixo, nestes pacientes, o que requer suplementações agressivas (Devey, 2012b).

### 13-HEMATOLOGIA E PROTEÍNAS TOTAIS

O Hct e as PT devem ser avaliados em conjunto, de modo a auxiliar na interpretação do Hct (Mathews K. A., 2006h; Battaglia, 2001). O Hct é uma ferramenta importante na

avaliação e diagnóstico do paciente, como por exemplo um Hct baixo indica anemia, o que pode levar a hipoxia dos tecidos e um Hct elevado pode indicar desidratação ou policitemia secundária a uma patologia subjacente (Battaglia, 2001).

O hematócrito pode estar normal mesmo que haja perda de sangue devido à contração esplênica (apesar de o mesmo não acontecer nos gatos), e também devido ao tempo que os fluídos intersticiais levam a mover-se para o espaço intravascular (Mathews K. A., 2006h; Holowaychuk, 2011).

A anemia também pode ocorrer devido a doenças imunomediadas (Mathews K. A., 2006h). Assim, devemos também determinar as PT para averiguar se existe perda de sangue (Mathews K. A., 2006h). No caso de o Hct estar dentro dos limites normais e as PT abaixo do normal, há que considerar a hipótese de estarmos perante uma hemorragia (Mathews K. A., 2006h).

No caso de estarmos perante uma doença imunomediada, as PT estão normais (Mathews K. A., 2006h). Assim, é também indispensável fazer uma contagem de células sanguíneas (hemograma), de modo a verificar a ocorrência de neutropenia, trombocitopenia, sépsis/choque séptico, hemorragias e CID (Mathews K. A., 2006h).

No paciente crítico anémico, o esfregaço sanguíneo, ajuda-nos a perceber a resposta da medula óssea, perante a anemia, ou seja, permite a informação de uma anemia regenerativa ou não (Couto, 2011).

Um estudo completo hematológico requer um esfregaço sanguíneo, e caso este tenha uma boa qualidade, permite-nos observar:

- A morfologia e tamanho dos reticulócitos;
- A presença de autoaglutinação;
- O número e o tipo de células da linha branca e das plaquetas;
- A presença de reticulócitos nucleados;
- A presença de policromácia (indicativo de regeneração);
- A presença de reticulócitos parasitados (Couto, 2011; Powell, 2012).

Durante o internamento, deve-se realizar uma a duas vezes ao dia, um Hct/PT, no sentido de monitorizar o estado de hidratação do paciente, durante o protocolo de fluidoterapia (Donohoe, 2012a).

No paciente crítico também são comuns anormalidades nos tempos de coagulação, que podem estar associadas a trauma, sépsis, condições hereditárias, ou intoxicação por rodenticidas (Battaglia, 2001). Os testes que devem ser realizados são o tempo de protrombina, o tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT), tempo de coagulação ativado (ACT), tempo de hemorragia da mucosa bucal (BMBT), e a contagem plaquetária (Battaglia, 2001). Assim é possível determinar se o animal está em CID (Mathews K. A., 2006h; Brainard, 2011b).

## 14-APARELHO GASTROINTESTINAL

O trauma gastrointestinal pode ocorrer de várias maneiras, sendo variável a apresentação e os sinais clínicos do paciente (Collins, 2012).

Os fatores que devem ser considerados em todos os casos são a ocorrência de desidratação, vômito ou regurgitação, e peritonite ou sépsis (Collins, 2012).

A ocorrência de trauma no esôfago (figura 42), geralmente é causada por corpos estranhos, que se alojam em locais estreitos, como no hiato esofágico (Collins, 2012). Tais situações podem levar a isquemia e perfuração do esôfago. A remoção dos corpos estranhos deve ser através de endoscopia (Collins, 2012).

A dilatação volvo-gástrica é a causa mais comum de trauma no estômago, verificando-se muitas vezes, também, a presença de corpos estranhos (Collins, 2012). No entanto, estes últimos não são considerados uma verdadeira urgência cirúrgica, a menos que haja perfuração gástrica (Collins, 2012).

A ocorrência de trauma no intestino delgado está geralmente associada à presença de corpos estranhos, lineares ou não (Collins, 2012). A intussuscepção é outra situação de urgência, que ocorre especialmente em animais jovens, e que pode estar associada a parasitas, como as coccídeos e giardia (Collins, 2012).

Em relação às afeções do intestino grosso, temos comumente as perfurações, que, devido ao seu elevado conteúdo de colônias bacterianas, podem-se tornar fatais (Collins, 2012). As perfurações podem ser secundárias a roturas de neoplasias ou devido a corpos estranhos (Collins, 2012).

A peritonite é um conceito particular de trauma gastrointestinal, cujo diagnóstico se faz através de citologia de uma amostra do líquido abdominal livre (Collins, 2012). A peritonite séptica é altamente fatal, por isso o seu manejo de monitorização deve ser apertado (Collins, 2012). O tratamento de base das peritonites baseia-se:

- Na fluidoterapia (e dentro desta a administração de colóides);
- Na administração de antibióticos intravenosos, que devem ser aplicados antes da contaminação;
- Na realização de laparotomia abdominal caso seja necessário, no sentido de efetuar várias lavagens peritoneais (Collins, 2012).

Se estivermos perante uma gastroenterite aguda, o objetivo terapêutico é rehidratar, prevenir ou tratar a sépsis, corrigir o potássio e os níveis de glucose, normalizar a pressão arterial média, parar o vômito, controlo da dor, e promover a nutrição dos enterócitos (Miller, 2007). Após a entrada do animal e depois de ter feito duas horas de fluidoterapia agressiva, deve-se monitorizar:

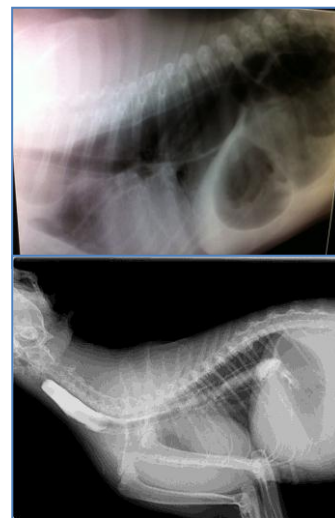


Figura 42: Raio-X com uma imagem compatível a megaesôfago de um canídeo e de um felídeo.

- O peso corporal;
- A glucose e proteínas totais sanguíneas;
- Hematócrito e ionograma (níveis de potássio) (Miller, 2007).

Para controlo do vômito, deve-se assegurar que não há intussuscepção, para evitar o uso de antivomitivos com ação pró-cinética, como é o caso da metoclopramida. No vômito recorrente, usamos como alternativa à metoclopramida e maropitan o fármaco ondasetron BID ou TID (Miller, 2007).

As drogas mais utilizadas na urgência gastrointestinais são os anti-eméticos, que podem ter ação central, como por exemplo, o maropitan (2 mg/kg SC) e clorpromazina, e de ação periférica como a metoclopramida (0,2 a 0,5 mg/kg IV ou SC) (Dandrieux, 2011).

Outras medicações, cujo o efeito é reduzir o ácido gástrico, aumentar o pH gástrico, e diminuir a irritação gástrica, são os recetores antagonistas  $H_2$ , como exemplo, temos a cimetidina (5 mg/kg IV), a ranitidina (1 a 2 mg/kg SC) (Dandrieux, 2011).

No caso de ulceração gástrica, podemos usar fármacos protetores da mucosa, como o sucralfato (0,5 a 1g/kg PO) (Dandrieux, 2011).

Em situações mais graves, utilizamos os recetores  $H_2$  antagonistas, com elevado poder redutor da acidez, como o omeprazol (0,5 a 1 mg/kg IV) (Dandrieux, 2011).

Atualmente utilizam-se drogas com poderes anti-eméticos centrais e periféricos e ainda com efeitos procinéticos, como o ondasetron (0,1 a 0,2 mg/kg SC) (Dandrieux, 2011).

Os antibióticos mais frequentes para o uso na urgência gastrointestinal são a tilosina, a sulfasalazina, e o metronidazole (Dandrieux, 2011).

## 15-NUTRIÇÃO

Os pacientes críticos podem desenvolver estados de anorexia e as suas necessidades nutricionais são bem distintas das do animal saudável (Monsey, 2010).

É muito importante considerar a nutrição como parte do protocolo de tratamento do animal nos cuidados intensivos (Monsey, 2010). Os animais críticos anoréticos desenvolvem um balanço energético e proteico negativo, que podem dar lugar a complicações devido à diminuição da imunidade, perda da força muscular, pneumonia, sépsis e morte (Monsey, 2010; Villaverde, 2012; Chan, 2012).

Está provado que uma má nutrição está associada ao aumento das taxas de complicações, o que permite, um maior tempo de hospitalização, aumentando assim a taxa de morbilidade, levando deste modo ao aumento dos custos financeiros, em relação à medicina humana, que presumimos que esta teoria também se adapte à medicina veterinária (Murphy K. , 2011a).

A má nutrição pode levar a vômito, regurgitação, diarreia, e cicatrização atrasada (Murphy K. , 2011a; Villaverde, 2012).

Uma alimentação equilibrada é essencial no trauma, no pós-operatório, no pós-infecioso, e no síndrome febril (Murphy K. , 2011a).

Considerando a alimentação assistida, a via enteral é preferida à via parenteral (Villaverde, 2012). Muitos destes doentes no internamento, devem ser acompanhados com fluidoterapia, balanceada com eletrólitos e glucose (Murphy K. , 2011a).

Nos pacientes em que a alimentação é voluntária, devemos calcular as calorias necessárias, ou seja, *resting energy requirements* (RER) (Murphy K. , 2011a; Villaverde, 2012). O RER é a quantidade de energia necessária para manter as funções vitais no animal em repouso (Villaverde, 2012).

Se o paciente não come voluntariamente, mas dentro de um critério de estabilidade em que se pode anestésiar, aplicamos, então, tubos de alimentação, como tubo de esofagostomia, tubo de gastrostomia, ou tubo de jejunostomia (Murphy K. , 2011a; German, 2012). É também possível a aplicação de um tubo nasoesofágico, mas para uma alimentação de curto tempo (14 dias), em que a vantagem é não necessitar de anestesia geral, mas a desvantagem é que se utiliza o tubo unicamente para alimentos líquidos (Murphy K. , 2011a).

Para estimular o apetite, principalmente na medicina felina, podemos usar drogas como ciproheptadina, mirtazepina, nandrolona e ainda o diazepam (German, 2012; C. Smith, 2012).

A WSAVA (*World Small Animal Association*) promove uma nova ideia, que é o quinto sinal vital ser o estado nutricional (Nap, 2012). Esta nova teoria é apoiada pelo AAHA (*American Animal Hospital Association*), que no seu programa, de cinco avaliações vitais, se envolvem cinco sinais vitais, sendo estes: temperatura, pulso, respiração, dor e estado nutricional (Nap, 2012).

## 16-CHOQUE

O choque pode ser definido como um síndrome produzido por má perfusão tecidual, derivado do fluxo sanguíneo diminuído ou por deficiente distribuição do mesmo, que leva a que haja um aporte de oxigénio e nutrientes inadequado, que pode levar a morte celular e falha multiorgânica, produzindo a morte do paciente (Costello, 2010; Dodd, 2012c; Arnold, 2010b).

Os sinais clínicos são variáveis, no entanto à medida que este estado avança, mais severos são os sinais clínicos (Dodd, 2012c). Nas primeiras fases, o paciente apresenta-se com taquicardia, pulso rápido e fraco, membranas mucosas congestionadas, diminuição do TRC, hipertermia, estado este designado como choque compensatório (Dodd, 2012c).

O choque compensatório muitas vezes passa despercebido, no entanto, se for feito um controlo regular e eficaz aos pacientes, é diagnosticado, e a aplicação precoce de um tratamento pode ser o suficiente para o reverter (Dodd, 2012c).

Um paciente em astenia ou em colapso deve ser imediatamente visto, de modo verificar a presença dos sinais de choque, como tal observar o estado mental, se está alerta e responsivo, ou depressivo, visto que um paciente num estado depressivo irá aumentar as suspeitas que este esteja em choque (Costello, 2010; Dodd, 2012c; Arnold, 2010b).

No choque devemos verificar a frequência e ritmo cardíaco, o pulso periférico (intensidade, frequência e ritmo), a frequência, padrão e esforço respiratório, temperatura das extremidades, membranas mucosas e TRC (Dodd, 2012c).

Os pacientes podem exibir extremidades frias, exceto os que estejam nos estádios iniciais de choque séptico, e muitas vezes podem também exibir hipoxia e taquipneia, independentemente do processo subjacente para o qual o animal está em choque (Dodd, 2012c).

---

### 16.1-FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE

Quando ocorre má perfusão tecidual, o organismo responde com uma resposta do sistema nervoso simpático (vasoconstrição periférica, aumento da frequência e contractilidade cardíaca) e estimulação neuroendócrina (ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona), com o objetivo de melhorar a volémia e a chegada de sangue aos tecidos (Arnold, 2010b).

Estas respostas fisiológicas dão lugar aos sinais clínicos típicos do choque, sinais estes que se perpetuam no tempo (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).

Durante o choque, a célula sofre alterações energéticas, devido à falta de oxigénio e glucose, provocando desta maneira, a falta de glucose uma estimulação da gluconeogénese (mediada pelos glucocorticoides), para produzir aminoácidos, ácidos gordos e glicerol (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).

A hipoxia estimula os mecanismos glicolíticos anaeróbios, provocando um aumento do ácido láctico que causa acidose intracelular e metabólica (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).

Por outro lado, a falta de oxigénio bloqueia as vias mitocondriais para obtenção de energia, diminuindo assim, a produção de ATP, o que conseqüentemente leva a um défice energético a nível das membranas celulares que interfere com o transporte dos substratos gluconeogénicos para o interior das células (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).

A bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  fica bloqueada devido ao défice de ATP, o que leva à entrada de  $\text{Na}^+$  e água para o interior celular, o que por sua vez faz com que a célula dilate, produzindo-se a destruição da matriz mitocondrial e rotura das vesículas lisossómicas que libertam enzimas proteolíticas, fosfolipases e péptidos vasoativos (histamina, bradiquinina e serotonina) (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).

Estas substâncias afetam a permeabilidade das membranas e estimulam a acumulação de leucócitos nas margens dos pontos de inflamação com destruição das membranas celulares (Arnold, 2010b).

A falta de ATP induz uma acumulação intracelular de  $\text{Ca}^{2+}$ , que por sua vez ativa enzimas líticas que contribuem para a destruição dos organelos celulares e, numa situação mais avançada, o ATP vai alterar a biossíntese das proteínas (Arnold, 2010b). Se o déficit energético e de oxigénio for prolongado, irão ocorrer lesões celulares irreversíveis (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).

As lesões isquémicas acentuam-se quando os órgãos recuperam a perfusão, tal facto denomina-se “lesão por re-perfusão” (Arnold, 2010b). A “lesão por re-perfusão” refere-se às alterações celulares produzidas como consequência do restabelecimento do fluxo sanguíneo, após um período de isquemia parcial ou total (Arnold, 2010b). Estas alterações iniciam-se com a formação de moléculas citotóxicas derivadas do oxigénio, que constituem possivelmente a consequência mais grave e prejudicial, para a integridade celular nas situações de isquemia- reperfusão associada ao choque (Arnold, 2010b).

Durante o período de isquemia, há acumulação de elevadas quantidades de hipoxantina nos tecidos e quando estes recuperam o aporte sanguíneo, o oxigénio que recebem reage com a hipoxantina e xantina-oxidase acumulada, produzindo radicais livres com elevado poder citotóxico (anião superóxido, radicais hidroxilo e peróxido de hidrogénio) (Arnold, 2010b).

Por outro lado, o cálcio acumulado durante o período de isquemia, vai ativar múltiplas cascatas enzimáticas intracelulares, contribuindo também para a formação de radicais livres de oxigénio (Arnold, 2010b).

Numa situação normal, os radicais livres são neutralizados pela catálase e superoxidodismutase (limpadores endógenos), e por antioxidantes como a vitamina E, no entanto, numa situação de isquemia, a atividade destes diminui, o que favorece a acumulação de radicais livres que causam lesões nas membranas celulares por peroxidação dos fosfolípidos de membrana (Arnold, 2010b).

As células endoteliais lesadas libertam elevadas quantidades de óxido nítrico (NO), que atua como um mediador fisiológico a nível do sistema nervoso e das células endoteliais vasculares, induzindo o relaxamento da musculatura lisa e vasodilatação (Arnold, 2010b).

No entanto, a sua libertação em elevadas quantidades produz uma severa hipotensão e depressão cardíaca (Arnold, 2010b). A formação de radicais livres de oxigénio e mediadores da inflamação pelas células lesadas conduz a uma ativação dos leucócitos, nomeadamente dos macrófagos e neutrófilos, que por sua vez libertam citocinas que irão agravar e prolongar a cascata inflamatória (Arnold, 2010b).

Tais desenrolamentos implicam a produção de numerosas substâncias pró-coagulantes e a ativação da cascata do complemento que pode conduzir a coagulação



intravascular, consumo de fatores de coagulação, fibrinólise e, num estado terminal, a coagulação intravascular disseminada (CID) (Arnold, 2010b).

Assim, a situação de isquemia e a eventual reperfusão provocam alterações celulares graves e a libertação de substâncias pró-inflamatórias e citotóxicas pode levar à morte celular e do paciente (Arnold, 2010b).

---

## 16.2-TIPOS DE CHOQUE

Os diferentes tipos de choque não devem ser considerados como categorias específicas, visto que partilham características semelhantes (Dodd, 2012c). Um paciente pode ter mais que um processo de choque a afetá-lo, como tal pode ocorrer choque:

- **Hipovolémico:** diminuição do volume intravascular, por exemplo devido a perda de fluídos (vômito, diarreia, poliúria), hemorragia, peritonite, ascite, edema, queimaduras extensas (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).
- **Cardiogénico:** devido a falha cardíaca, por exemplo devido a cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada, arritmias, insuficiência valvular e estenose (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).
- **Obstrutivo:** quando o sistema circulatório está fisicamente obstruído, por exemplo em situações de efusão pericárdica, dirofilariose, pneumotórax por tensão, torção gástrica e embolismo pulmonar (Dodd, 2012c).
- **Distributivo:** comprometimento do fluxo sanguíneo, como ocorre na sépsis, endotoxémia, trauma, anafilaxia e fármacos (Dodd, 2012c; Arnold, 2010b).
- **Séptico:** combinação de sépsis severa com hipotensão refratária à fluidoterapia de ressuscitação (Serrano, 2012a; Robben, 2012c).
- **Neurogénico:** resulta de lesões severas no sistema nervosa central, tanto no cérebro como na espinal medula (Dodd, 2012c). Ocorre, por exemplo, em situações de rotura do sistema nervoso simpático, perda do tônus simpático, vasodilatação, diminuição do retorno venoso, acidente vascular cerebral, diminuição do débito cardíaco, diminuição do fornecimento de oxigénio às células (hipoxia celular), comprometimento da perfusão tecidular e comprometimento do metabolismo celular (Dodd, 2012c).

---

## 16.3-FASES DO CHOQUE

- **Fase compensatória:** vão ocorrer diversos mecanismos para contrariar o processo patológico tais como taquicardia ligeira, taquipneia, membranas mucosas



congestionadas, TRC menor que 1 segundo, estado mental normal, a pressão arterial varia de normal a hipertensão, e várias oscilações no pulso (Dodd, 2012c)

- **Fase descompensatória inicial:** nesta fase, o choque começa a progredir e os mecanismos compensatórios começam a falhar, apresentando-se o paciente com taquicardia, pulso normal a fraco, hipotensão, membranas mucosas pálidas, TRC difícil de obter, estado mental alterado, hipotermia (Dodd, 2012c).
- **Fase descompensatória terminal:** ocorre falha multiorgânica que pode ser irreversível e, como tal, iremos ter bradicardia, hipotensão severa, membranas mucosas pálidas a cianóticas, TRC ausente, pulso fraco a ausente, diminuição dos sons cardíacos, hipotermia, diminuição do débito urinário e estupor ou coma (Dodd, 2012c).

#### 16.4-TRATAMENTO

O tratamento do paciente é comum para quase todos os tipos de choque, seja qual for o mecanismo que originou esta condição (Arnold, 2010b).

Todas as estratégias do tratamento passam por melhorar o transporte e fornecimento de oxigénio aos tecidos; como tal será essencial oxigenoterapia ou transfusão de sangue de modo a aumentar a disponibilidade de hemoglobina (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c).

A fluidoterapia de ressuscitação é também essencial, de modo a melhorar o estado mental, normalizar o débito cardíaco, melhorar o TRC e coloração das membranas mucosas, melhorar a intensidade do pulso, melhorar o padrão e frequência respiratória, normalizar a temperatura rectal e das extremidades, e melhorar o débito urinário de modo a que fique entre 1 a 2 ml/kg/hr (Dodd, 2012c).

#### 17-PACIENTE SÉPTICO

A síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) e a sépsis constituem uma importante causa de mortalidade, tanto em medicina humana como veterinária; como tal o reconhecimento precoce da sépsis, o suporte cardiovascular, a administração oportuna e adequada de antibióticos, é crucial, contribuindo todos estes componentes para uma boa recuperação (Sigrist, 2011a; Brierley, 2009; Arnold, 2010b).

A definição de sépsis tem vindo a mudar ao longo dos anos e, como tal, nesse contexto há que definir seis termos importantes:

- **Infeção:** processo patológico causado pela invasão de microrganismos patológicos ou potencialmente patológicos, em tecidos estéreis normais, fluídos ou numa cavidade corporal (Robben, 2012c; Arnold, 2010b; Serrano, 2012a; Rivera, 2011b).

• **Síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS):** consiste numa resposta inflamatória sistémica, sem fonte de infeção identificável, a diferentes situações como golpe de calor, trauma extensivo, disseminação cancerígena, doenças imunomediadas, pancreatite, queimaduras corporal (Robben, 2012c; Arnold, 2010b; Serrano, 2012a; Rivera, 2011b)

• **Sépsis:** consiste numa síndrome clínica, definida pela presença de infeção e SIRS (Robben, 2012c; Arnold, 2010b; Serrano, 2012a).

• **Síndrome de disfunção/falha multiorgânica (MODS/MOFS):** consiste na disfunção de múltiplos órgãos corporais (Robben, 2012c; Arnold, 2010b; Serrano, 2012a).

• **Sépsis severa:** consiste numa sépsis complicada pela disfunção multiorgânica (MODS) (Robben, 2012c; Serrano, 2012a; Arnold, 2010b; Rivera, 2011b).

• **Choque séptico:** consiste numa sépsis em combinação com falha circulatória aguda, caracterizada por uma hipotensão arterial persistente, a qual não responde à fluidoterapia de ressuscitação (Robben, 2012c; Serrano, 2012a). Nesta condição o corpo do paciente não recebe oxigénio suficiente para funcionar adequadamente, sendo administrados vasopressores de modo a elevar a pressão arterial média (Robben, 2012c; Arnold, 2010b; Serrano, 2012a).

Se não se conseguir provar que se trata de uma infeção, o mais provável é estar-se perante um choque distributivo (Robben, 2012c; Dodd, 2012c).

Tal como na medicina humana, na medicina de animais de companhia tem-se vindo a fazer um esforço para definir as síndromes acima descritas (tabela 32), tanto com parâmetros clínicos como laboratoriais (Robben, 2012c; Serrano, 2012a).

No caso de choque, os sinais vitais do exame clínico comuns, são taquicardia, membranas mucosas pálidas, prolongamento do tempo de repleção capilar (TRC), e extremidades frias (apesar de estas não se correlacionarem com o respetivo índice cardíaco e medições de oxigénio realizadas na artéria pulmonar) (Sigrist, 2011a; Grissom, 2009; Dodd, 2012c; Arnold, Shock, 2010b).

A SIRS e a sépsis estão assim associadas a vasodilatação periférica, hipovolémia, membranas mucosas e TRC podem variar de acordo com o grau de severidade, hipo/hipertermia, leucocitose com desvio à direita, taquicardia, taquipneia e hiperventilação (Sigrist, 2011a; Dodd, 2012c; Arnold, 2010b; Rivera, 2011b).

Alguns pacientes infetados podem não exibir sinais de SIRS, o que provavelmente se deve ao facto de estes pacientes exibirem uma forma menos grave de lesão ou agressão, ou a uma boa resposta imune que mantém a resposta localizada (Rivera, 2011b). Estes pacientes que exibem um foco de infeção, mas não estão em SIRS, são apenas considerados infetados, e também não estão em sépsis (Rivera, 2011b).

Segundo as novas definições o termo “septicémia” foi abandonado, uma vez que se ocorrer focos de infeção na corrente sanguínea, o paciente é considerado

bacterémico, virémico, fungêmico, ou parasitêmico, dependendo do organismo, visto que o novo conceito de sépsis abrange a SIRS (Rivera, 2011b; Robben, 2012c).

Como tal, deve-se monitorizar o débito cardíaco, pulso, débito urinário, CPV (pressão venosa central), PAM, lactato e a saturação venosa de oxigênio (ScvO<sub>2</sub>), que irá auxiliar a determinar a volêmia e o conteúdo de oxigênio (Sigrist, 2011a; Arnold, Shock, 2010b).

**Tabela 32: Critérios veterinários para a classificação de SIRS. No cão devem estar presentes pelo menos dois critérios, e no gato devem estar presentes pelo menos três dos quatro critérios. (adaptado de Robben, 2012c)**

<b>Critérios</b>	<b>Cão (2/4)</b>	<b>Gato (3/4)</b>
<b>Temperatura corporal</b>	<38,0º ou >39,2º	<37,8º Ou >40º
<b>Frequência cardíaca (bpm)</b>	>120	<140 ou >225
<b>Frequência respiratória (bpm)</b>	>20	>40
<b>WBC (g/l) em banda (%)</b>	<6 ou >16, >3%	<5 ou >19

A sépsis é uma emergência médica, tal como um enfarte do miocárdio ou um acidente vascular cerebral, visto que há uma interrupção de nutrientes e oxigênio para os tecidos e órgãos, resultando em falha multiorgânica (Arnold, 2010b; Dodd, 2012c; Rivera, 2011b).

A sépsis é, assim, o culminar de complexas interações entre os microrganismos infetantes e a resposta imune, inflamatória e de coagulação (Robben, 2012c; Arnold, 2010b; Rivera, 2011b).

### 17.1-COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS AO CHOQUE SÉPTICO

As complicações associadas à sépsis severa e ao choque séptico são dependentes da fase do choque, de doenças subjacentes, e da eficácia da resposta do organismo (Rivera, 2011b). As complicações clínico-patológicas reconhecidas durante este processo são: infeções nosocomiais, ARDS, coagulopatias com aumento do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial (aPPT), aumentam d-dímeros, e CID (Rivera, 2011b).

Outras complicações endócrinas e metabólicas podem estar presentes neste processo patológico: os pacientes sépticos muitas vezes desenvolvem resistência periférica à insulina e deficiência na secreção de corticosteróides (*critical illness-related corticosteroid insufficiency*) (CIRCI) e síndrome de secreção inapropriada da hormona antidiurética (SIADH) (Robben, 2012c; Hirasawa, 2009). Como muitos

mediadores pré-inflamatórios são também pró-coagulantes e vice-versa, a coagulação é muitas vezes ativada no SIRS e sépsis, levando frequentemente ao quadro clínico de CID (Robben, 2012c; Arnold, Shock, 2010b).

Assim muitos dos mediadores inflamatórios e anti-inflamatórios, que estão implicados na síndrome da sépsis, vão também influenciar as funções endócrinas (Robben, 2012a).

O metabolismo da glucose no paciente crítico é caracterizado primeiramente por resistência à insulina e hiperglicemia, como tal os mediadores inflamatórios (a citocina interleucina-6 (IL-6) e o fator alfa de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ) e hormonas, aumentam a resistência à insulina (Robben, 2012a; Serrano, 2012b).

A hiperglicemia está assim associada a um prognóstico reservado em pacientes em estado crítico (Serrano, 2012b; Robben, 2012a; Hirasawa, 2009).

O eixo hipotálamo-hipofisário-adrenocortical é ativado no período crítico de doença, sendo a hipercortisolémia uma resposta ao *stress* (Robben, 2012a). A deficiência na secreção de cortisol é causada por uma insuficiência da adrenal, juntamente com resistência tecidual aos corticosteróides que é caracterizada por uma resposta pré-inflamatória exagerada e prolongada (Robben, 2012a).

A explicação desta situação é devida a um desequilíbrio entre o débito da adrenal e as necessidades de cortisol, o que leva à deficiência na produção de cortisol (CIRCI) (Robben, 2012a). As citocinas como as TNF- $\alpha$  e interleucina-1 (IL-1) parecem estar envolvidas no desenvolvimento de resistência aos glucocorticoides a nível tecidual, como também a CID pode contribuir para a hipoperfusão da adrenal e doença microvascular (Robben, 2012a).

A CIRCI está presente nos casos de hipotensão refratária, mesmo que se tenha realizado uma fluidoterapia de ressuscitação adequada e usado vasopressores (Robben, 2012a).

Esta hipotensão pode estar relacionada com a regulação dos recetores adrenérgicos do músculo liso, cuja expressão é modulada pelos glucocorticoides (hipotensão é regulada por estes recetores) (Robben, 2012a).

Os distúrbios de sódio e água são extremamente comuns em pacientes hospitalizados, especialmente no período crítico da doença, e muitas vezes são iatrogénicos, devido à administração inapropriada de fluídos hipotónicos, quando os níveis de hormona antidiurética (ADH ou AVP) estão elevados devido ao *stress* (Robben, 2012a; Serrano, 2012b).

Embora existam várias causas para tal ocorrência, o foco principal centra-se no papel da vasopressina arginina ou hormona antidiurética (AVP ou ADH), como tal a síndrome da secreção inapropriada da hormona antidiurética (SIADH) é caracterizada por uma libertação inapropriada e persistente de hormona antidiurética (ADH), que resulta numa diminuição da capacidade de excreção de água livre (Robben, 2012a).

Esta síndrome constitui então a causa mais comum de hiponatrémia adquirida em hospitais de medicina humana, causando hiponatrémia hipoosmolar isovolémica

(Robben, 2012a; Serrano, 2012b). Assim, num paciente em estado crítico ou com condições que façam danos na barreira hematoencefálica, uma redução da concentração dos níveis plasmáticos de sódio vai originar um gradiente osmótico que favorece a passagem de água para o cérebro, o que vai aumentar o volume intracelular cerebral, contribuindo assim para a formação de edemas cerebrais e aumento da pressão intracraniana, o que leva manifestações neurológicas (Robben, 2012a; Serrano, 2012b).

Para além da hiponatremia, outro sinal exibido é a redução do débito urinário, que muitas vezes é o que leva a suspeitar-se da possibilidade de SIADH em pacientes normovolémicos (Robben, 2012a).

O diagnóstico de SIADH é complicado e em medicina veterinária muitas vezes permanece apenas uma suspeita, mesmo após a exclusão de outras causas de hiponatremia (hipoadrenocorticism, hipotireoidismo, desequilíbrios diuréticos adquiridos intra-hospital (recent diuretic use and hospital-acquired fluid imbalance) (Robben, 2012a).

As causas de SIADH podem ser categorizadas em desordens do sistema nervoso central, desordens pulmonares, desordens associadas com medicações ou tumores entre outros (Robben, 2012a). A ventilação mecânica bem como o uso de opiáceos pode levar a SIADH em pacientes críticos (Robben, 2012a).

Os pacientes críticos também mostram distúrbios no eixo hipotálamo-hipofisário-tiroideo e, como tal, existem evidências que os níveis circulatórios de tiroxina são baixos e designam-se como síndrome de deficiência de tri-iodotironina (T3) síndrome patológico normo-tiroideo (eutiroides), ou síndrome patológico não tiroideo (Robben, 2012a). No entanto esta síndrome ainda não foi claramente estudado, visto que pode tanto proteger como agravar estados catabólicos (Robben, 2012a).

---

## 17.2-TRATAMENTO DO PACIENTE SÉPTICO

A existência de um impacto complicado e multifatorial da sépsis e problemas relacionados como a SIRS, MODS e choque, o tratamento pode-se tornar complexo e consistir em diferentes abordagens para alcançar o sucesso (Robben, 2012c). Atualmente, as linhas orientativas para a medicina humana baseiam-se numa terapia direcionada para o melhoramento da fase de ressuscitação, nas quais o foco principal dos respetivos protocolos é sobre a restauração do fornecimento de oxigénio, através da manipulação da pré-carga (volume), contractilidade (volume sistólico), pós-carga (pressão arterial), tratamento dos órgãos afetados e controlo da fonte de infeção (Robben, 2012c; Serrano, 2012a; Rivera, 2011b).

Estes pontos de partida parecem ser básicos, no entanto o seu impacto tem sido substancial, com redução da taxa de mortalidade em 30% em certos hospitais de

medicina humana, visto que demonstram a importância de um tratamento protocolar agressivo e precoce (Robben, 2012c).

O tratamento consiste assim numa dupla abordagem de modo a identificar a fonte de infecção e controlá-la (com cirurgia ou não), tratando também os efeitos da inflamação sistémica (Robben, 2012c; Dellinger, 2008).

Para estabelecer um plano de terapêutica, tem de se considerar os seguintes aspetos: fluidoterapia, antibioterapia, oxigenoterapia, controlo da glucose (através da administração de insulina, em pacientes com sépsis severa, de modo a manter a glucose <150 mg/dl ou <8,3 mmol/L, devendo a sua administração ser considerada quando os níveis são superiores a 180 mg/dl), manutenção do débito urinário e integridade renal, tratamento dos desequilíbrios ácido-base (pH <7,15), tratamento vasopressor e ionotrópico, tratamento de coagulopatias, suporte do trato gastrointestinal (profilaxia das úlceras), sedação e analgesia, suporte nutricional (a arginina e ácidos gordos ómega 3, parecem ter efeitos diretos na função imune) e ventilação mecânica (Robben, 2012c; Serrano, 2012a; Rivera, 2011b).

Uma parte bastante importante do tratamento do paciente séptico consiste na administração de fluídos, no entanto é importante ter em conta que a administração excessiva de fluídos pode ser prejudicial tanto nos estádios iniciais de sépsis como nos mais tardios (Boyd, 2011; Rivera, 2011b).

A administração de antibióticos de largo espectro na primeira hora desde a apresentação do paciente tem tido efeitos benéficos no estado geral do paciente, no entanto a administração de antibióticos deve ser cessada se a causa for não infecciosa (Robben, 2012c; Serrano, 2012a; Rivera, 2011b).

## 18 - PARAGEM CARDIORESPIRATÓRIA (CPA) E RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR (CPR)

A paragem cardiorrespiratória consiste no cessar efetivo da ventilação e perfusão sanguínea, devido à ausência de função cardíaca e respiratória coordenada (Marks, 2010; Mathews K. , 2006b).

A identificação da paragem cardiorrespiratória (CPA) consiste em identificar um paciente inconsciente e não responsivo, com ausência de respiração (Hopper K. S., 2012).

Na CPA existe uma hipoxia celular ou generalizada, que pode ser a causa ou efeito de morte súbita, e que após 1 a 4 minutos de obstrução das vias aéreas, há uma paragem do esforço respiratório, enquanto a circulação permanece intacta (Marks, 2010; Arnold, 2010a).

Se a obstrução continuar durante 6 a 9 minutos, ocorre uma hipotensão severa e bradicardia que leva a dilatação das pupilas, ausência de sons cardíacos e ausência de

pulso (Marks, 2010). Após 6 a 9 minutos, as contrações do miocárdio cessam, apesar do ECG parecer normal (devido à condução elétrica) e, assim, é possível observar fibrilhação ventricular, assistolia ventricular e atividade elétrica sem pulso (Marks, 2010; Hopper K. S., 2012).

A paragem cardiorrespiratória está associada geralmente, a uma destas situações: doença cardiovascular, doença respiratória, trauma, anestesia, septicémia, endotoxémia, arritmias ventriculares (taquicardia ventricular), tônus parassimpático aumentado (doença gastrointestinal, doença respiratória, manipulação dos olhos, laringe ou vísceras abdominais), convulsões prolongadas, hipoxemia, anemia ou vasoconstrição (diminuição do aporte de oxigénio), doença do miocárdio (inflamatória, infecciosa, infiltrativa, traumática, neoplásica, ou embólica), anormalidades ácido-base, desequilíbrios eletrolíticos (hipercalémia, hipocalcémia, e hipomagnesiémia), hipovolémia, choque, agentes anestésicos, toxémia, trauma do sistema nervoso central, choque elétrico (Marks, 2010; Mathews K. , 2006b; Arnold, 2010a).

A ressuscitação cardiopulmonar (CPR) define-se como a manutenção da função respiratória e circulatória durante um período de tempo suficiente para resolver a causa que originou a CPA, e até que o animal volte a recuperar as suas funções vitais de forma autónoma (Arnold, 2010a).

Os protocolos de ressuscitação cardiopulmonar têm sido adaptados dos protocolos da medicina humana, que são fornecidos pela *American Heart Association* (Fletcher, 2012a; McMichael M. J., 2012).

---

#### 18.1- SUPORTE BÁSICO DE VIDA (BLS-BASIC LIFE SUPPORT)

O suporte básico de vida deve ser iniciado o mais rapidamente possível após a evidência de paragem cardiorrespiratória (CPA), segundo o protocolo ABC (*airway, breathing, circulation*) (Fletcher, 2012a; Marks, 2010; Arnold, 2010a; Hopper K. S., 2012).

Como tal, o protocolo ABC não deve demorar mais que 10 a 15 segundos, para que haja probabilidades elevadas de sucesso (Fletcher, 2012a).

Para iniciar a CPR, o BLS, inclui um reconhecimento da CPA, maneo da via aérea, promover ventilação e compressões cardíacas (Hopper K. S., 2012).

Vários estudos experimentais em humanos e animais demonstraram que a qualidade do BLS está associada com o retorno da circulação espontânea (ROSC- *return of spontaneous circulation*) (Hopper K. S., 2012; Fletcher, 2012a).

Na prática clínica, o BLS deve ser executado em conjunto com o suporte de vida avançado (ALS- *advanced life support*), e com monitorização adequada, se possível (Hopper K. S., 2012; Fletcher, 2012a).

O BSL deve ser realizado da seguinte maneira:



- Rápido reconhecimento da CPA e início rápido da CPR;
- Início imediato das compressões cardíacas, com entubação e ventilação a serem realizadas simultaneamente;
- A frequência de ventilação deve ser realizada a 10 respirações/minuto, sem interrupção das compressões cardíacas;
- Ciclos de dois minutos, sem interrupção das compressões cardíacas (Hopper K. S., 2012)

No contexto da CPR, o BLS inclui um reconhecimento da CPA que consiste numa perda de consciência, ausência de pulsos periféricos, pupilas dilatadas, cianose, apneia, hipotermia, ausência de sons cardíacos à auscultação, falta de resposta a estímulos (Arnold, 2010a; Marks, 2010; Hopper K. S., 2012).

A **via aérea** deve ser assegurada, de modo a providenciar a ventilação durante a CPR, uma vez que a hipoxia e a hipercapnia reduzem a probabilidade de ROSC (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a; Marks, 2010).

O papel da via aérea e da ventilação nos primeiros minutos da CPR não está ainda claramente definido, no entanto há evidências em pacientes pediátricos da medicina humana que a ventilação é mais importante em pacientes com CPA de etiologia primária não cardíaca (Hopper K. S., 2012). Como a maior parte das causas da CPA na medicina veterinária é não cardíaca, pensa-se que o fornecimento de uma ventilação precoce na PCR seja benéfico (Hopper K. S., 2012).

Devemos recorrer com urgência a tubos endotraqueais, de modo a que a entubação ser feita com a cabeça ao mesmo nível do coração, em decúbito lateral, evitando uma diminuição de fluxo sanguíneo cerebral e permitindo que seja realizada ao mesmo tempo a massagem cardíaca (Devey, 2012a; Arnold, 2010a; Marks, 2010).

O **suporte ventilatório** necessita de, para além do tubo endotraqueal, uma fonte de oxigénio a 100%, através do circuito anestésico normal, ou através de um ambur ligado à botija de oxigénio (Arnold, Parada cardiorrespiratoria y reanimacion cardiopulmonar, 2010a; Marks, 2010; Hopper K. S., 2012).

Caso não haja condições para efetuar uma entubação endotraqueal, deve-se realizar ventilação com um ambur a partir do ar ambiente (fornece 21% de oxigénio), via boca a boca, e boca ao nariz, apesar de só ser fornecido 16% de oxigénio através destas duas últimas técnicas, devendo ser efetuadas 30 massagens cardíacas, seguidas imediatamente de duas respirações (Fletcher, 2012a; Marks, 2010; Hopper K. S., 2012).

No paciente entubado, a massagem cardíaca e as ventilações devem ser realizadas em simultâneo, visto que o *cuff* insuflado do tubo endotraqueal permite uma ventilação alveolar durante a massagem cardíaca e assim são minimizadas as interrupções nas compressões cardíacas (Fletcher, 2012a). Deve-se começar com 2 a 3 ventilações de 1-2 segundos para expandir os alvéolos e, posteriormente, o paciente deve ser ventilado a uma taxa de 10 respirações por minuto, com um tempo de



inspiração de aproximadamente 1 segundo, e com um volume tidal de cerca de 10 ml/kg (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a; Hopper K. S., 2012).

A relação ventilação/minuto é baixa, uma vez que durante a CPR, o fluxo sanguíneo pulmonar é reduzido, devendo-se ter atenção para não hiperventilar o paciente, devido ao facto de que uma baixa pressão arterial de CO<sub>2</sub> provoca uma vasoconstrição cerebral, diminuindo o fornecimento de oxigénio tecidual (Fletcher, 2012a; Arnold, 2010a).

Por último, segue-se o **suporte circulatório** do qual faz parte a massagem cardíaca (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a; Mathews K. , 2006b).

Os pacientes com CPA não têm fluxo de sangue a jusante do coração, bem como não têm um fornecimento de oxigénio tecidual (Fletcher, 2012a; Marks, 2010). Uma consequência de tal evento é o esgotamento das reservas energéticas celulares, despolarização celular e perda da função orgânica (Marks, 2010; Fletcher, 2012a).

A sequência de alterações metabólicas referidas anteriormente, vão aumentar a severidade das lesões isquémicas orgânicas, que ao serem revertidas, provocam lesões de re-perfusão (Fletcher, 2012a).

Os objetivos iniciais da massagem cardíaca são:

1. Fornecer fluxo sanguíneo para os pulmões, para haver oxigénio e eliminação de CO<sub>2</sub>;
2. Aumentar a perfusão tecidual para restaurar a atividade metabólica celular e fornecimento de oxigénio aos tecidos (Fletcher, 2012a).

Vários estudos demonstraram que, mesmo bem executada, a massagem cardíaca externa, apenas providencia 30% do débito cardíaco normal (Fletcher, 2012a; Marks, 2010; Arnold, 2010a).

A massagem cardíaca interna é uma técnica mais invasiva e com mais efeitos secundários potenciais, contudo proporciona pressões arteriais mais elevadas, aumenta o fluxo sanguíneo ao coração e cérebro, melhorando desta maneira a perfusão sanguínea cerebral e coronária (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a; Marks, 2010). Esta técnica, é mais efetiva, do que a massagem cardíaca externa (Rozanski E. A., 2012)

---

## 18.2- MASSAGEM CARDÍACA

Existem duas teorias distintas que explicam como as compressões, aquando a massagem cardíaca, levam a um fluxo sanguíneo sistémico:

- A teoria da bomba cardíaca baseia-se no conceito de que o ventrículo esquerdo e direito estão comprimidos (Fletcher, 2012a). Assim, com a sua pressão aumentada,

ao abrir a válvula pulmonar e aórtica, há um aumento do fluxo sanguíneo para os pulmões e tecidos respetivamente (Fletcher, 2012a).

Durante as compressões, o recuo do tórax gera uma pressão negativa, devido às propriedades elásticas da caixa torácica, promovendo o enchimento dos ventrículos antes da próxima compressão (Fletcher, 2012a). Este mecanismo é o que predomina em neonatos, cães e gatos de pequeno tamanho (peso inferior a 7 kg) e como tal as compressões devem ser feitas diretamente sobre o coração (ex.: Doberman pincher, Sight hounds) (Fletcher, 2012a);

- A teoria da bomba torácica baseia-se no conceito de que as compressões torácicas externas criam uma pressão intratorácica global, forçando o sangue desde os vasos intratorácicos para a circulação sistémica, com o coração a atuar como um conduto passivo (Fletcher, 2012a; Arnold, 2010a; Marks, 2010). Como os cães de raça média a gigante têm uma parede torácica rígida, este mecanismo é o que predomina nestes pacientes, e como tal as compressões devem ser efetuadas no ponto mais elevado da parede torácica lateral, com o paciente em decúbito lateral (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a; Marks, 2010).

Em raças com o tórax em forma de barril, como os *Bulldogs* Ingleses, as compressões são mais eficazes se forem feitas sobre o esterno, e com o paciente em decúbito dorsal, provocando desta maneira o mecanismo da bomba torácica (Fletcher, 2012a).

Em cães com o peito profundo, as compressões devem ser feitas com força, para que a CPR seja efetiva (Fletcher, 2012a).

Na técnica da massagem cardíaca externa o animal deve ser colocado em decúbito lateral, e as compressões torácicas devem ser realizadas rapidamente, com uma profundidade de compressão de cerca de 1/3 a 1/2 da largura do tórax, a uma taxa de 100 a 120 compressões por minuto, independentemente do tamanho do animal (Fletcher, 2012a; Marks, 2010; Arnold, 2010a; Devey, 2012c; Hopper K. S., 2012).

Recentemente, sugeriu-se que as compressões realizadas ao som da música *Staying Alive*, dos *Bee Gees*, promovem uma taxa de compressão de aproximadamente 100 compressões por minuto (Fletcher, 2012a; Marks, 2010).

A massagem cardíaca deve ser feita sem interrupções em ciclos de dois minutos, devendo-se após cada ciclo substituir o elemento que está a executar as compressões para evitar a sua fadiga (Fletcher, 2012a; Devey, 2012c).

Se ocorrer alguma interrupção nas compressões, esta deve ser o mais curta possível, visto que leva cerca de 60 segundos de compressões torácicas contínuas para que a pressão de perfusão na artéria coronária atinja o seu máximo, sendo esta um parâmetro que determina o fluxo sanguíneo no miocárdio e a probabilidade da circulação voltar ao seu normal (Fletcher, 2012a; Devey, 2012c).

O elemento que está a executar as compressões cardíacas deve ter os cotovelos esticados, com uma mão em cima da outra, e os ombros devem estar ao mesmo nível

das mãos, o que permite que a força utilizada seja a do tronco da pessoa que executa as compressões, reduzindo assim a fadiga e mantendo uma força de compressão ótima (Fletcher, 2012a; Arnold, 2010a).

Se o método de ventilação e compressão for assíncrono, uma respiração é dada após cada cinco compressões, e se o método utilizado for síncrono uma respiração é dada simultaneamente a cada quatro/cinco compressões (Marks, 2010). Também se podem efetuar compressões abdominais entre as compressões cardíacas, uma vez que estas melhoram o fluxo sanguíneo cerebral e coronário, por aumento da pressão aórtica diastólica (Marks, 2010).

A técnica da massagem cardíaca interna, ou seja com o tórax aberto, só deve ser realizada, se as compressões externas forem ineficazes, ou se houver condições pré-existentes como traumatismo torácico, pneumotórax, obesidade hérnia diafragmática, efusão pericárdica, e outras condições que impeçam uma massagem cardíaca efetiva com o tórax fechado (Marks, 2010; Fletcher, 2012a; Devey, 2012c).

A massagem cardíaca direta também deve ser feita em pacientes que estejam sob anestesia devido a uma cirurgia torácica ou abdominal e que desenvolvam CPA (Fletcher, 2012a).

---

### 18.3- SUPORTE DE VIDA AVANÇADO (ALS- *ADVANCED LIFE SUPPORT*)

Uma vez realizados os procedimentos referentes ao suporte básico de vida, a equipa que executa o CPR deve iniciar o suporte de vida avançado (ALS), que inclui monitorização, terapia farmacológica e desfibrilhação elétrica (Arnold, 2010a; Marks, 2010; Fletcher, 2012a; Rozanski E. A., 2012).

O ALS é uma evolução da ciência, baseada em medicação farmacológica, suporte de volume intravascular e técnicas de desfibrilhação (Rozanski E. A., 2012).

A medicação farmacológica é administrada preferivelmente por via intravenosa, via tubo endotraqueal ou intraóssea, logo é aconselhável a colocação de um cateter IV periférico ou central, ou intraósseo, não devendo, no entanto, estes procedimentos interferir com os procedimentos do suporte básico de vida (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a; Marks, 2010). Quando se utiliza a via endotraqueal, devemos usar a dosagem mais elevada das drogas de reanimação, sempre diluídas em soro salino (Rozanski E. A., 2012).

A monitorização deve ser acompanhada com um pulsioxímetro, monitor de pressão arterial, ECG e monitor de capnografia (Fletcher, 2012a).

A medicação farmacológica deve ser acompanhada de vasopressores, inotropos positivos, parasimpaticolíticos, e/ou antiarrítmicos, dependendo dos casos, fluídos IV, e drogas alcalinizantes (Arnold, 2010a; Marks, 2010; Fletcher, 2012a; Fletcher, 2012c).

Os vasopressores são cruciais em aumentar a pressão aórtica (PA), restaurando a função do miocárdio através do aumento da pressão de perfusão coronária (CPP) (Rozanski E. A., 2012). Como se pode entender através da seguinte fórmula: pressão de perfusão coronária = pressão aórtica – pressão do átrio direito (Rozanski E. A., 2012).

Os vasopressores são indicados para aumentar a vasoconstrição periférica, uma vez que o débito cardíaco está diminuído, mesmo durante as compressões externas, desviando assim o sangue da periferia para o centro do corpo (coração, pulmões e cérebro), de modo a que seja mantida a pressão de perfusão nos órgãos vitais (Fletcher, 2012a; Marks, 2010; Fletcher, 2012c; Rozanski E. A., 2012).

A epinefrina (catecolamina) vai causar vasoconstrição periférica através da estimulação dos recetores  $\alpha$ 1-adrenérgicos, sendo que apesar de também atuar nos recetores  $\beta$ 1 e  $\beta$ 2, os efeitos nos recetores  $\alpha$ 1 têm demonstrado ser os mais benéficos durante a CPR (Fletcher, 2012a; Fletcher, 2012c; Marks, 2010). A dose atualmente recomendada é de 0,01 mg/kg IV, repetida a cada 3 a 5 minutos (Rozanski E. A., 2012).

A epinefrina pode ser administrada via tubo endotraqueal, diluída com soro, através de um cateter longo pelo tubo endotraqueal (Fletcher, 2012a; Marks, 2010).

A vasopressina é um vasopressor alternativo, que exerce um efeito vasoconstritor através da ativação dos recetores periféricos V1 (podendo ser usado alternativamente com a epinefrina durante a CPR), cujas vantagens consistem no facto de ser eficaz em ambientes ácidos, nos quais os recetores  $\alpha$ 1 podem ficar não responsivos à epinefrina, e os efeitos dos recetores  $\beta$ 1-adrenérgicos podem ficar diminuídos (efeito inotrópico positivo e cronotrópico positivo), o que pode causar aumento do consumo de oxigénio e piorar a isquemia do miocárdio (Fletcher, 2012a; Arnold, 2010a; Fletcher, 2012c).

A vasopressina pode também ser administrada via tubo endotraqueal da mesma maneira que a epinefrina (Fletcher, 2012a; Fletcher, 2012c). A dose é de 0,8 U/kg IV (Rozanski E. A., 2012).

Não existe evidência clínica nos benefícios entre as duas drogas. Na CPR dos gatos, usualmente não se usa a vasopressina (Rozanski E. A., 2012). Existem estudos na medicina humana que sugerem algumas vantagens na vasopressina, durante a ressuscitação de pacientes com CPRs prolongadas, secundárias a assistolia, ou CPAs secundárias a hipovolémia (Rozanski E. A., 2012).

Os anticolinérgicos, como a atropina (parasimpaticolítico), devem ser o fármaco de eleição quando a PCA é consequência de um hiper-estímulo vagal (precedida por bradicardia severa (figura 43) ou bloqueios



Figura 43: Imagem de um ECG que demonstra um início de uma bradicardia. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

aurículo-ventriculares de qualquer grau), devendo também ser utilizada em casos de assistolia em combinação com a adrenalina (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a).

Como as duas drogas referidas anteriormente, a atropina também pode ser administrada via tubo endotraqueal (0,08 mg/kg) (Fletcher, 2012c; Fletcher, 2012a). A dose de atropina é de, 0,04 a 0,4 mg/kg (Rozanski E. A., 2012).

Os últimos estudos referem que a atropina só tem uma intervenção benéfica na CPR, quando usada em conjunto, exceto nos pacientes com elevado tônus vagal (bradicardia- assistolia) (Rozanski E. A., 2012; Fletcher, 2012a).

Os fármacos antiarrítmicos consistem na amioderona no caso de fibrilação ventricular/taquicardia ventricular, apesar de poder causar reações anafiláticas e hipotensão em cães, portanto deve-se monitorizar e, se necessário, administrar: difenidramina, corticosteróides (Arnold, 2010a; Fletcher, 2012a; Marks, 2010; Rozanski E. A., 2012).

Se a amioderona não estiver disponível, os pacientes com fibrilação ventricular refratária à desfibrilhação elétrica podem beneficiar de lidocaína administrada IV lentamente (Fletcher, 2012a; Arnold, 2010a; Fletcher, 2012c; Rozanski E. A., 2012).

Agentes reversíveis de anestésicos/analgésicos também podem ser considerados e administrados, como a naloxona para reverter o efeito dos opióides, flumazenil para reverter o efeito das benzodiazepinas e o atipamezol ou yohimbina para reverter os  $\alpha$ 2-agonistas (Fletcher, 2012a; Fletcher, 2012c).

A medicação com agentes alcalinizantes deve ser considerada quando a CPA decorre há mais de 10-15 minutos, com a administração de bicarbonato de sódio (1mEq/kg, um bolus diluído IV), visto que numa CPA prolongada há acumulação de  $\text{CO}_2$ , o que leva a uma perfusão inadequada, acidose respiratória, aumento do ácido láctico, resultando numa acidose metabólica (Fletcher, 2012a; Arnold, 2010a; Fletcher, 2012c).

Esta acidose metabólica pode causar vasodilatação severa e inibição da atividade enzimática normal e metabólica, uma vez que estas situações podem ser rapidamente resolvidas após ser retomada a circulação espontânea, a medicação com bicarbonato deve apenas ser administrada naqueles pacientes com uma CPA prolongada e com acidemia severa ( $\text{pH} < 7,0$ ) e que não estejam a hipoventilar (Fletcher, 2012a; Arnold, 2010a; Fletcher, 2012c).

O cálcio apenas se usa em pacientes com hipercalémia ou hipocalcémia severa, ou em situações que haja sobredose de  $\beta$ -bloqueadores dos canais de cálcio (Arnold, 2010a).

A administração de fluídos em pacientes normovolêmicos ou hipervolêmicos, não é recomendada durante a CPR, mas é indicada em pacientes com hipovolêmia (Fletcher, 2012c).

Em pacientes normovolêmicos ou hipervolêmicos, a administração de fluídos serve unicamente para aumentar a pressão atrial direita, o que resulta em diminuição da perfusão cerebral e cardíaca e como tal deve ser evitada, no entanto em pacientes hipovolêmicos, os fluídos irão auxiliar no restauro do volume circulante e desta forma aumentam a eficácia das compressões cardíacas (Fletcher, 2012c).

---

#### 18.4-CUIDADOS PÓS-PARAGEM CARDIORRESPIRATÓRIA

A recuperação do paciente é determinada pelos eventos que levaram à CPA e à duração da paragem cardíaca, e pelos processos que se desenrolaram durante e após a re-perfusão (Fletcher, 2012a).

Cerca de 2/3 das vítimas humanas que sofreram de paragem cardíaca e chegaram a atingir um retorno da circulação espontânea faleceram durante a fase pós-ressuscitação (Fletcher, 2012a).

Os últimos estudos referem que a taxa de sobrevivência a nível da medicina humana é cerca de 20%, e que, em relação à medicina veterinária, aproxima-se de 6% (Boller, 2012).

As anormalidades durante a fase pós-ressuscitação resultam de uma combinação de anoxia cerebral, disfunção pós-isquémica do miocárdio, da resposta sistémica à isquemia e re-perfusão e à doença subjacente (Fletcher, 2012a).

Se estiver disponível no hospital, a ventilação mecânica a curto prazo é ótima para assegurar a pressão parcial de oxigénio (80-100 mmHg) e níveis de dióxido de carbono (35-40 mmHg), e prevenir a paragem cardiorrespiratória no paciente comatoso; no entanto, não é necessária nos pacientes que estão a ventilar suficientemente (Fletcher, 2012a).

## IV- CASO CLÍNICO

### 1- DILATAÇÃO-VOLVO-GÁSTRICA (DVG)

#### 1.1-INTRODUÇÃO

Vamos abordar uma das urgências mais complexas da medicina veterinária, devido a ser necessário um trabalho exaustivo e dinâmico na abordagem primária e secundária. Esta urgência implica uma monitorização complexa e um manejo de cuidados intensivos rigoroso.

Serão abordados, cinco pacientes (o Jaime, a Nica, a Nina, o Rambo e a Inês), que tiveram a mesma abordagem primária e secundária, embora, de acordo com as necessidades de cada caso clínico, tenha sido diferente a monitorização e manejo de cuidados intensivos.

Diferente também foi a taxa de morbilidade e de mortalidade, pois o tempo que cada paciente esteve em urgência variou de caso clínico para caso clínico.

#### 1.2-IDENTIFICAÇÃO DOS PACIENTES

Na seguinte tabela vamos apresentar os pacientes:

**Tabela 33: Identificação dos pacientes**

Nome	Jaime	Nica	Nina	Rambo	Inês
Espécie	Canídeo	Canídeo	Canídeo	Canídeo	Canídeo
Raça	Leão da rodézia	Pastor Alemão	Castro Laboreiro	X Grand Anois	Labrador
Sexo	Macho inteiro	Fêmea inteira	Fêmea esterilizada	Macho inteiro	Fêmea inteira
Idade	11 anos	7 anos	13 anos	6 anos	7 anos

#### 1.3-ABORDAGEM PRIMÁRIA

##### 1.3.1-ANAMNESE

O Jaime apresentou-se ao hospital, no dia 2 de Dezembro de 2011, devido a um comportamento de inquietude, havia cerca de uma hora e apresentação de hipersália, acompanhada de vômito não produtivo.

A Nica apresentou-se ao hospital, no dia 9 de Abril de 2012, devido a uma prostração severa, dilatação abdominal, apresentação em decúbito lateral e taquipneia moderada.

A Nina apresentou-se ao hospital, no dia 13 de Janeiro de 2012, no horário noturno por referenciação de outro centro veterinário, onde tinha sido diagnosticada uma

possível torção gástrica, tendo demorado cerca de 2 horas desde da apresentação de inquietude, vômito não produtivo e sialorreia.

O Rambo apresentou-se ao hospital, no dia 20 de Janeiro de 2012, no horário noturno, por referência de outro centro veterinário, onde não se diagnosticou o problema. O Rambo conseguiu fugir deste centro, após duas horas encontrou a sua casa e a sua exaustão levou à ingestão de uma quantidade volumosa de água, tendo o dono, após meia hora, ouvido vocalizar e visto uma dilatação abdominal.

A Inês apresentou-se ao hospital, no dia 4 de Maio de 2012, com dificuldades de locomoção, abdómen pendulado, vômito não produtivo, há cerca de 10 horas e respiração abdominal.

### 1.3.2-EXAME FÍSICO/SINAIS CLÍNICOS/ ABCDE

**Tabela 34: Exame físico e sinais clínicos de acordo com ABCDE.**

Nome	Jaime	Nica	Nina	Rambo	Inês
<b>A</b> <b>Via aérea</b>	Não comprometida	Não comprometida	Não comprometida	Não comprometida	Não comprometida
<b>B</b> <b>Respiração</b>	Profunda	Taquipneia	Profunda	Profunda	Abdominal
<b>C</b> <b>Circulação</b>	Mucosas congestionadas; TRC aumentado (3s); pulso forte e rítmico;	Mucosas pálidas e cianóticas; TRC aumentado (5s); pulso fraco, lento e arritmico;	Mucosas congestionadas; TRC aumentado (2s); pulso forte e rítmico;	Mucosas Congestionadas; TRC aumentado (2s); pulso forte e arritmico;	Mucosas pálidas; TRC para ausente; pulso fraco e arritmico;
<b>D</b> <b>Consciência</b>	Normal	Estupor	Normal	Normal	Deprimida
<b>E</b> <b>Exame do paciente* (tabela 35)</b>	Abdómen dilatado; desidratação de 5%; extremidades ligeiramente frias.	Abdómen dilatado; desidratação >10%; extremidades extremamente frias.	Abdómen dilatado; desidratação de 5%; extremidades ligeiramente frias.	Abdómen dilatado; desidratação de 5%; extremidades frias.	Abdómen pendulado; desidratação >10%; extremidades normais.



**\*Exame do paciente:**

**Tabela 35: Exame do paciente- valores de monitorização antes da descompressão gástrica.**

Nome	Jaime	Nica	Nina	Rambo	Inês
Frequência cardíaca (bp/min)	160	90	150	200	130
Ritmo cardíaco	Normal	Presença de VPCs	Normal	Presença de vários VPCs	VPCs vários
PAM (mmHg)	100	65	110	95	70
Temperatura	38,9	37,2	38,7	40,0	40,3
Frequência respiratória	40	20	45	70	60

### 1.3.3-PROCEDIMENTOS GERAIS

Ao fim de uma média de 5 minutos, realizámos os procedimentos gerais, tendo sido igual para todos os pacientes.

Os procedimentos gerais foram:

- Oxigenoterapia: a oxigenoterapia foi realizada através de máscara de oxigénio, durante o tempo da estabilização;
- Via sanguínea: abriram-se duas vias sanguíneas por animal, na veia cefálica, e no caso da Nica, Rambo e Inês, abriram-se também duas vias na veia jugular esquerda e direita.
- Descompressão abdominal: através de um cateter de 14 ou 16G, perfurámos a parede abdominal na região da dilatação gástrica, que diagnosticamos através da percussão, no posicionamento laterolateral direito.

Estes três procedimentos realizam-se praticamente em simultâneo, por isso é necessária uma equipa de urgência treinada e numerosa.

Após a leitura dos parâmetros rapidamente retirados durante o exame físico, iniciamos o seguinte procedimento:

- Protocolo de fluidoterapia: lactato de Ringer, na taxa de 90 ml/Kg/hr, até à entrada da cirurgia, para repor a circulação de retorno e volémia.

### 1.3.4-AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Todos os animais realizaram o mesmo tipo de análises sanguíneas (albuminas, proteínas totais, ureia, creatinina, glucose, ALT e lactato), ionograma, e hemograma.



Figura 44: Raio-X latero-lateral direito da DVG do canídeo Rambo. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Após a estabilização dos parâmetros vitais (frequência respiratória, frequência cardíaca, PAM, pulso e temperatura), realizamos o exame radiológico. Este é realizado na posição latero-lateral direita (figuras 44 e 47), e dorso-ventral, para diagnosticarmos uma dilatação-gástrica ou uma dilatação-volvo-gástrica. A posição latero-lateral

direita é escolhida devido ao posicionamento cranial do piloro em relação ao estômago e à sua separação através do tecido mole para o

resto do estômago, sendo observada no RX através de uma linha radiodensa, ou de uma formação em forma de sinal em C invertido, ou de uma dupla bolha.

Em relação às análises sanguíneas, todos os pacientes tinham os parâmetros analíticos dentro da normalidade, exceto o valor do lactato. Todos os pacientes apresentavam lactacidemia, cujos valores se apresentam na tabela 36. A lactacidemia foi secundária, à estase vascular, ou seja, a um comprometimento da circulação venosa de retorno, que permitiu uma má perfusão dos tecidos, aumentando assim o parâmetro analítico correspondente.

Todos estes pacientes encontram-se em acidose metabólica, que é explicado pelos valores de lactacidemia, como podem observar na tabela 36.

Os pacientes Jaime (figura 46) e Nina (figura 45) apresentavam valores de potássio normais, enquanto os outros apresentaram hipocalcemia, como se pode observar, também, na tabela 37.



Figura 45: Raio-X latero-lateral direito da DVG da Nina. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 47: Raio-X latero-lateral direito do paciente Nica. Foto gentilmente cedida pelo HVA.



Figura 46: Raio-X latero-lateral direito do paciente Jaime. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Os valores de hemograma de todos os pacientes estavam enquadrados dentro dos limites normais.

**Tabela 36: valores de lactacidémia**

Nomes	Jaime	Nica	Nina	Rambo	Inês
<b>Valores de lactato mmol/L (normal &lt;2,5)</b>	3,7	12	3,4	13,1	13,2

**Tabela 37: Valores do ionograma.**

Nomes	Jaime	Nica	Nina	Rambo	Inês
<b>pH</b>	7,06	4,97	7,21	6,93	5,9
<b>Na<sup>+</sup> mmol/L</b>	148	162	151	157	169
<b>K<sup>+</sup> mmol/L</b>	4,5	3,1	4,8	3,4	2,9
<b>Cl<sup>-</sup> mmol/L</b>	113	120	117	110	123

#### 1.4- ABORDAGEM SECUNDÁRIA

Nesta abordagem utilizámos o ACRAHPLAN, uma vez que os quatro primeiros pontos se encontram estáveis e que os SHPLA estão normais, só prevalecem algumas alterações no exame neurológico. No exame neurológico, houve alterações no estado mental do paciente Nica, que se encontrava em estupor e passou para deprimido, e no paciente Inês, no qual o estado deprimido passou para quase normal.

Como referido na monografia, a maioria dos pacientes, após estabilização, em situações de abdómen agudo recorrem à laparotomia exploratória.

##### 1.4.1- PREPARAÇÃO PRÉ-CIRÚRGICA

Realizou-se uma tricotomia de toda a parede abdominal e torácica, continuando a decorrer o protocolo de fluidoterapia agressiva.

Administrou-se antibióticos de largo espectro de ação, como a ceftriaxona sódica IV, a cada 12 horas. Associou-se o antibiótico metronidazol, no sentido de controlar os anaeróbios. Escolhemos a antibioterapia, com fármacos de amplo espetro, visto que estamos perante uma situação em que existe permeabilidade da mucosa gastrointestinal, permitindo assim uma translocação das bactérias gastrointestinais, e devido à possibilidade de necrose gástrica.

Administrámos cloridrato de lidocaína em *bolus* de 2 mg/kg IV em todos os pacientes, pelas suas propriedades analgésicas e para controlo de arritmias ventriculares.

Os últimos estudos dizem que a lidocaína IV inibe a libertação de radicais livres, o que é extremamente importante para a prevenção do SIRS/Sépsis associada à dilatação-volvo-gástrico.

Nestes pacientes não se aplicou a pré-medicação anestésica, devido ao estado de fragilidade e de situações de hipovolémia severa, que são normais nesta patologia.

Todos foram induzidos com microdoses de fentanilo, associado a midazolam, e no caso do Jaime e da Nina, administraram-se um a três *bolus* de propofol, conforme as necessidades para a entubação endotraqueal.

#### 1.4.2- ABORDAGEM CIRÚRGICA

Após infiltração com lidocaína na região da linha branca, realizámos a incisão de modo a observar o estômago e o baço.

Uma vez que já se tinha descomprimido o estômago, na abordagem primária, estudámos o tipo de rotação gástrica e reposicionámos corretamente, de seguida realizámos uma entubação esofágica, em que primeiramente se efetua a medida e marcação do tubo entre a extremidade da face e o processo xifóide, no sentido de retirar todo o conteúdo gástrico, e assim evitar uma nova dilatação.

Normalmente a rotação do estômago é de de  $90^{\circ}$  a  $360^{\circ}$ , mas geralmente ocorre entre de  $220^{\circ}$  a  $270^{\circ}$ . O duodeno e o piloro movem-se ventralmente e para a esquerda da linha média, para ficarem entre o esófago e o estômago, e o baço desloca-se para o lado direito ventral do abdómen. Ocorre compressão da veia cava caudal e da veia porta, pelo estômago distendido, o que reduz o retorno venoso e o débito cardíaco, causando isquemia do miocárdio, o que leva a arritmias cardíacas.

Perante este choque obstrutivo e a perfusão inadequada dos tecidos, múltiplos órgãos são afetados, incluindo os rins, coração, pâncreas, estomago e intestino delgado, ou seja, podemos entrar em MODS.

Na altura da descompressão gástrica, a monitorização deve ser apertada, a nível de ECG e PAM, pois quando o estômago é descomprimido e é aliviada a pressão na veia cava, pode ocorrer hipotensão e arritmias cardíacas.

No caso de hipotensão severa, como apresentada no paciente Nica, realizámos o protocolo de fluidoterapia de ressuscitação e, uma vez que este não estabilizou a situação clínica e a hipotensão persistiu, realizou-se uma infusão de dopamina, de  $2,5 \mu\text{g/Kg/min}$  até atingir uma PAM de 90 mmHg.

Nos pacientes Rambo, Inês e Nica (já com a PAM controlada e, portanto, sem infusão de dopamina), administrou-se dois *bolus* de lidocaína de 2 mg/kg, para controlo dos vários VPCs sucessivos, evitando a taquicardia ventricular.

Administrou-se só dois *bolus* de lidocaína, porque, na preparação cirúrgica, já se tinha administrado um *bolu* e é extremamente importante não esquecer, que não se

deve ultrapassar as 8 mg/kg, pois a lidocaína tem um poder tóxico, que pode levar a tremores musculares, vômito e mesmo convulsões.

De seguida, analisámos o estado da parede gástrica para determinar a sua viabilidade, para isso avaliamos a cor e o peristaltismo, e no caso de realizarmos gastrotomia, verificamos a espessura da mucosa gástrica.

O paciente Jaime e Nina, apresentavam paredes gástricas viáveis, enquanto o Rambo apresentava uma parede gástrica na região da grande curvatura, com uma coloração alterada, para vermelho tinto, mas com peristaltismo presente, portanto, não realizámos gastrotomia.

O paciente Inês, para nossa surpresa, tinha rotura gástrica com o alimento na cavidade abdominal (figura 48), e perante este acontecimento, o proprietário optou pela eutanásia.

O paciente Nica realizou gastrotomia, de uma pequena porção, que não abrangia a região do cárdia.

Em todos os pacientes foi avaliado o estado do baço, que durante a própria cirurgia, após a descompressão gástrica, voltou ao estado normal, com exceção da Nica, onde se realizou esplenectomia de urgência, devido a uma congestão e necrose esplénica.

Depois da observação orgânica realizámos lavagem abdominal, verificámos se existia alguma hemorragia e, de seguida, realizámos a gastropexia.

Realizámos o fecho da parede abdominal, de forma rotineira.

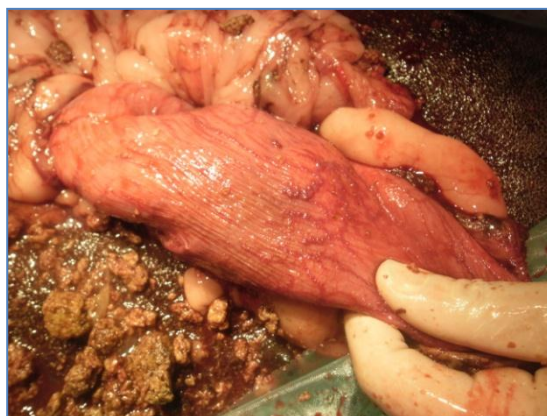


Figura 48: Rotura gástrica com extravasamento de alimento para a cavidade abdominal. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

---

### 1.4.3-PÓS-CIRÚRGICO

#### E1.4.3.1- MONITORIZAÇÃO

---

Todos os quatro pacientes, foram monitorizados utilizando: ECG continuamente, medição da PAM (>70 mmHg), cor das membranas mucosas (devem estar rosa), TRC (deve ser < 1 a 2s), débito urinário (deve ser de 2 ml/kg/hr), frequência respiratória, pulso da femoral ou metarsiano e à temperatura rectal.

No ECG, procuramos monitorizar a taquicardia ventricular, que normalmente aparece nas primeiras 24 a 48 horas. Em relação aos nossos pacientes, O Jaime e a Nina, nunca apresentaram VPCs (figura 49), enquanto a Nica e Rambo apresentaram taquicardia ventricular.

No caso da Nica, observou-se também períodos de PAM normal a baixa, com taquicardia ventricular média de 150 bpm. Neste caso começamos com a infusão de lidocaína, de 50 µg/Kg/min, até desaparecimento da arritmia.

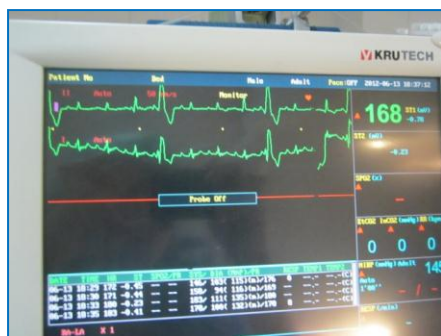


Figura 49: Imagem de ECG com a apresentação de VPC's numa primeira fase intraoperatória. Foto gentilmente cedida pelo HVA.

Em relação ao Rambo, apresentava PAMs normais, embora com taquicardia ventricular média, de cerca de 180 bpm, portanto também cumpria os critérios para começar a infusão de lidocaína, que foi feito.

O único paciente que tivemos que aumentar a taxa de manutenção de fluídos foi a Nicas, pois apresentava episódios pontuais de PAM baixa.

Todos os pacientes urinaram nas primeiras 12 horas pós-cirúrgicas e apresentavam pulso metatarsiano normal e temperaturas rectais normais.

Durante o período hospitalar foram feitos vários ionogramas para controlo da hipocalémia, pois a lidocaína para atuar precisa de níveis normais de potássio (Tilley, 2008).

Os pacientes Nica e Rambo apresentaram valores de hipocalémia, o que levou à suplementação de potássio, cumprindo a regra de nunca suplementar mais do que 0,5 mEq/Kg/hr.

Para controlo da fluidoterapia e perfusão dos tecidos, doseou-se o lactato, hemograma e as seguintes bioquímicas: albuminas, glucose e creatinina na procura de uma entrada em sépsis e MODS.

#### 1.4.3.2- MEDICAÇÃO PÓS-CIRÚRGICA

Durante o tempo de internamento, os pacientes foram submetidos a uma fluidoterapia, cuja taxa era corrigida de acordo com os parâmetros vitais, e a monitorização analítica.

No período de internamento, foram sujeitos a antioterapia de largo espectro com ceftriaxona (30 mg/kg BID IV) em associação com metronidazole (10 mg/kg BID IV).

Os procedimentos de manejo da dor realizaram-se com buprenorfina, tramadol, ou AINES, conforme a nossa observação.

Nunca se administrou AINES, sem primeiro verificar os valores dos parâmetros funcionais hépato-renais, os valores das plaquetas e dos tempos de coagulação, tendo sido administrados ao paciente Rambo, devido às dores-musculo esqueléticas

Durante o período de internamento, prescreveu-se anti-eméticos, como a metoclopramida, e como protector gástrico a ranitidina, uma vez que estas duas drogas têm poderes pró-cinéticos, que são extremamente importantes, para a

promoção do esvaziamento gástrico, permitindo a prevenção da dilatação gástrica recidivante.

A alimentação dos nossos pacientes iniciou-se entre as 8 e 12 horas pós-operatória, escolhendo uma alimentação de elevada digestibilidade e de elevada energia, e com baixo teor em gordura. O alimento, numa fase inicial é em forma de papa, para permitir maior digestibilidade, e administrado em poucas quantidades, alternando com o consumo de água.

A alimentação entérica deve ser começada, o mais cedo possível, logo após a anestesia, desde que o animal mantenha a faculdade de deglutição normalizada, para evitar pneumonias por aspiração.

---

### 1.5- PROGNÓSTICO

O prognóstico torna-se bom a excelente, para os cães que receberam uma abordagem imediata e segundo os critérios corretos dos protocolos de cuidados intensivos, e que, concomitantemente, se tenha realizado uma cirurgia com gastropexia.

O lactato é um indicador de necrose gástrica e evolução clínica, portanto é um bom parâmetro de prognóstico.

A presença de VPCs durante a pré-oxigenação, é um sinal de prognóstico reservado.

No caso do paciente Rambo, os valores elevados de lactacidémia não eram indicativos de necrose gástrica, mas sim de atividade muscular exagerada, dentro de um critério anaeróbio, que leva à produção do ácido láctico. Por outro lado, o valor da lactacidémia da Inês, já é indicativo de necrose gástrica severa, ao ponto de ter havido uma rotura gástrica, enquanto na Nicas, o valor é indicativo de má perfusão dos tecidos, pois esta encontrava-se em sépsis severa e choque séptico.

Um parâmetro muito importante a avaliar para o prognóstico é o período de tempo que separa entre os primeiros sinais de dilatação (que são a inquietude e a dilatação abdominal), e o atendimento no hospital veterinário. Quanto maior for a distância entre estes dois valores, maior é a taxa de morbilidade e mortalidade (Ellison, 2011).

---

### 1.6- MEDICAÇÃO DA ALTA HOSPITALAR

Os quatro pacientes, tiveram alta, com:

- Medicação pró-cinética e anti-emética, com metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg BID PO) e ranitidina (1-2 mg/kg PO), para 10 dias.
- Antibioterapia com amoxicilina/ácido clavulânico (12,5 mg/kg PO) para 5 a 10 dias.



- No caso da Nica, uma vez que durante o fim do internamento, ainda apresentava vários VPCs na derivação II do ECG, prescrevemos um antiarrítmico, chamado sotalol (1-2 mg/kg PO TID/BID), durante 15 dias, e segundo monitorização de ECG.
- Alimentação gastrointestinal, ou seja, de elevada digestibilidade, baixo teor de gordura e um nível elevado de calorias.
- Regras de manejo alimentar: evitar o consumo exagerado de água, juntamente com a alimentação sólida, dividir a alimentação diária em duas a três refeições diárias, não estimular exercício nem brincadeira após a refeição.

### 1.7- DISCUSSÃO DO CASO CLÍNICO

Perante os cinco casos clínicos podemos afirmar, que existe um acordo com a teoria de que a taxa de morbilidade e a taxa de mortalidade estão relacionadas com tempo que decorre desde o momento que o animal apresenta os primeiros sinais clínicos e a triagem hospitalar.

Sabemos, também, que, para obter uma redução da taxa de morbilidade e da taxa de mortalidade, temos que utilizar um protocolo clínico atualizado, com uma boa triagem e uma excelente abordagem primária, que inclui decisões definitivas e rápidas.

Durante o caso clínico, provámos também que níveis elevados de lactacidémia, estão associados a um prognóstico reservado, pois estão relacionados com a necrose gástrica (Oliveira, 2011; Ellison, 2011).

A presença de complexos extra-ventriculares prematuros (VPCs), na abordagem primária, são sinais de isquemia do miocárdio, o que foi observado nestes casos, e indicam um pós-operatório mais complicado prevendo-se um aumento da taxa de morbilidade nestes casos (Oliveira, 2011; Ellison, 2011).

Nestes casos aqui apresentados, não houve uma correlação direta entre a taxa de mortalidade e a presença de arritmias ventriculares, pois o Rambo e a Nica sobreviveram.

Existem estudos que indicam que a concentração de troponinas cardíacas, em cães com DVG, aumenta significativamente, 24 a 48 horas após a descompressão gástrica, indicando, assim, as lesões de isquemia e re-perfusão a nível do miocárdio (Oliveira, 2011). Assim, parece haver uma correlação entre as concentrações de troponinas cardíacas e a severidade das alterações eletrocardiográficas (Oliveira, 2011). Desta maneira as arritmias ventriculares e as concentrações detetáveis de troponinas cardíacas estão associadas à degeneração aguda e necrose de miócitos em cães com DVG (Oliveira, 2011).

Em alguns estudos, afirma-se que as lesões da mucosa gástrica, que podem ser desde um leve edema da mucosa até grandes áreas de necrose e ulceração, estão



associadas a lesões isquêmicas por re-perfusão (Ramos da Silva, 2012). Sabe-se também que os radicais livres derivados do oxigênio parecem ter um papel fundamental nas lesões de isquemia e de re-perfusão da mucosa gástrica. Sugere-se que este tipo de lesão é que é responsável pela morbidade e mortalidade, da DVG (Ramos da Silva, 2012).

Em inúmeros casos a abordagem à DVG é associada a uma drenagem do ar gástrico, o mais rapidamente possível, no entanto, esquecemo-nos de que este procedimento, feito de forma súbita, pode causar prejuízos irreversíveis, porque predispõe as lesões por re-perfusão, aumentando-se assim a taxa de mortalidade (Ramos da Silva, 2012).

Desde 2007 que nos protocolos de urgência, para a DVG, se introduziu na abordagem secundária, a administração de lidocaína IV, independentemente da presença ou não de complexos extra-ventriculares prematuros, para a redução dos radicais livres derivados do oxigênio e de substâncias mediadoras da inflamação, levando a uma diminuição das lesões isquêmicas e de re-perfusão, e ainda a uma terapêutica precoce para a sépsis e choque séptico (Breton, 2010).

Há 40 anos atrás, a taxa de mortalidade era de 43% a 60%, embora atualmente a taxa de mortalidade tenha descido para 10% (Ellison, 2011). Os últimos estudos afirmam que, com o protocolo cirúrgico, com a gastropexia existe uma redução ainda maior da taxa de mortalidade para 3%. Por isso os nossos cinco pacientes, todos eles, exceto a Inês, realizaram, no protocolo cirúrgico, a gastropexia (Ellison, 2011).

Nenhum dos nossos pacientes apresentou sinais clínicos de distúrbios de coagulação (CID), nem peritonite no pós-operatório, levando a uma redução na taxa de morbidade.

## V- CONCLUSÃO

No estágio curricular que realizei no HVA, tive contacto direto com a realidade, em relação ao meu futuro como médica veterinária.

Ao escolher este tema, que por um lado tinha casuística no hospital, senti que teria que estudar as diversas áreas relacionadas com a medicina interna, mas integradas num enquadramento de urgência, o que me permitiu ter um contacto com o cliente e o seu paciente, em situações de tensão, que me levou a ter um pensamento concreto, racional e dinâmico.

Durante o tempo académico, foram ensinados diversos conceitos e, com este estudo, consegui aplicá-los, desenvolvê-los e ainda relacioná-los.

Através destes protocolos de cuidados intensivos atualizados, pude trabalhar em equipa, obtendo resultados positivos em relação à vida dos pacientes.

Bem sei que ainda estou no início de uma longa caminhada e que para ser médica de urgências e cuidados intensivos, terei que estudar e atualizar-me constantemente, fatores, estes, que estão associados a muitas horas de trabalho. No entanto, considero que, quando fazemos uma CPR, com resultados gratificantes, a vontade de continuar é-nos alimentada.

Cuidados intensivos e urgências é um mundo enorme, ainda, para eu conquistar.

## VI- BIBLIOGRAFIA

- Abrams-Ogg, A. (2006). Neutropenia. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (2ª ed., pp. 435-444). Ontario, Canada: Lifelearn.
- Adshead, S. (2012). Capnography. *BSAVA Congress 2012- Nursing Programme Scientific Proceedings* (pp. 159-161). Birmingham- UK: BSAVA.
- Andrews-Jones, B. (2012). Monitoring the critically ill patient. *BSAVA Congress 2012- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 32- 34). Birmingham- UK: BSAVA.
- Añor, S. (2012). Head trauma: the first 48 hours. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 1-6). Barcelona, Spain: EVEECS.
- Argyle, S.-A. (2011). Decision making in antibacterial prescribing. *BSAVA Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 89-90). Birmingham- UK: BSAVA.
- Armenise, A. L. (2012). Evaluation of a FAST-ABCDE protocol (focused assessment sonography for trauma-airway, breathing, circulation, disability, and exposure) to detect multiple injuries in canine trauma patients:preliminary data. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 247-248). Barcelona, Spain: EVEECS.
- Arnold, C. F. (2010a). Parada cardiorrespiratoria y reanimacion cardiopulmonar. *Emergency and Critical Care*. Lisboa: [s.n.].
- Arnold, C. F. (2010b). Shock. *Emergency and Critical Care*. Lisboa: [s.n.].
- Arnold, C. F. (2010c). Tratamiento de urgencia en pacientes politraumatizados. *Emergency and Critical Care*. Lisboa: [s.n.].
- Arnold, C. F. (2010d). Urgencias Urinarias. *Emergency and Critical Care* (pp. 1-9). Lisboa: [s.n.].
- Barroso, R. J. (2006). A utilização do lactato como marcador biológico de pronóstico. *UNESC*, 157-172.
- Battaglia, A. M. (2001). *Small Animal Emergency and Critical Care* (1ª Edição ed.). Philadelphia, Pennsylvania: W.B.Saunders Company.
- Bersenas, A. (2006). Pre-hospital telephone triage. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (2ª ed., pp. 1-3). Ontario, Canada: Lifelearn.
- Boag, A. (2011a). All you want to know about colloids. *SEVC- Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain: SEVC.
- Boag, A. (2011b). How to perfuse/transfuse my trauma patient. *SEVC- Southern European Veterinary Congress*. Barcelona, Spain: SEVC.
- Boag, A. (2011c). What if...my anuric patient does not respond to treatment? *10th EVECCS Congress- the oxygen pathway* (pp. 15-17). Utracht, The Netherlands: EVECCS.
- Boller, M. D. (2012). RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. *Emergency and Critical Care*, S4-S12.
- Bonagura, J. D. (2011). Management of acquired heart disease in the dog. *SEVC- Southern European Veterinary Congress*. Barcelona, Spain: SEVC.

Boyd, J. J. (February de 2011). Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Critical Care Medicine* , pp. 259-265.

Brainard, B. (2011a). Cardiovascular emergencies. *BSAVA Congress 2011- nursing programme scientific proceedings* (pp. 91-92). Birmingham- UK: BSAVA.

Brainard, B. (2011b). Coagulation dysfunction in the critically ill. *BSAVA Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 44-46). Birmingham- UK: BSAVA.

Brainard, B. (2011c). Metabolic causes of seizures in the critically ill. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 39-40). Birmingham-UK: BSAVA.

Brainard, B. (2011d). Triage: the fast and informative clinical examination. *BSAVA Congress 2011- nursing programme scientific proceedings* (pp. 89-90). Birmingham-UK: BSAVA.

Breton, A. N. (2010). Ischemia and Reperfusion injury: when cells almost die. *MediMedia Animal Health* , E1-E6.

Brierley, J. J. (2009). Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Critical Care Medicine*. 37, pp. 666-668. United States of America: Wolters Kluwer.

Brockman, D. J. (2012). GDV: surgical options. *BSAVA Congress 2012- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 102-103). Birmingham- UK: BSAVA.

Bruchim, Y. (2012). Review: canine heatstroke. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 25-30). Barcelona, Spain: EVEECS.

C. Smith, T. (2012). Mirtazapine as an appetite stimulant in 164 dogs and 68 cats. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (p. 547). Birmingham- UK: BSAVA.

Campbell, A. (2011). Common poisons in the cat. *BSAVA Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 114-117). Birmingham - UK: BSAVA.

Chan, D. L. (2012). Critical care nutrition: improving patient outcome. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 120-121). Birmingham- UK: BSAVA.

Clutton, R. E. (2011a). How to control acute pain. *SEVC- Southern European Veterinary Congress*. Barcelona, Spain: SEVC.

Clutton, R. E. (2011b). How to control intra-operative pain. *SEVC- Southern European Veterinary Congress*. Barcelona, Spain: SEVC.

Coates, J. R. (2011). Advances in treatment of status epilepticus. *BSAVA Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 41-43). Birmingham - UK: BSAVA .

Collins, S. (2012). Care of the GI trauma patient. *BSAVA Congress- Nursing Programme Scientific Proceedings* (pp. 39-42). Birmingham- UK: BSAVA.

Costello, M. F. (2010). Shock- Hypovolemic. In E. M. Mazzaferro, *Blackwell's five-minute veterinary consult Clinical Companion. Small Animal Emergency and Critical Care* (1<sup>a</sup> ed., pp. 727-736). USA: Wiley-Blackwell.

Costello, M. F. (2010). Shock-Cardiogenic. In E. M. Mazzaferro, *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical companion. Small Animal Emergency and Critical Care* (1ª ed., pp. 711-717). USA: Wiley-Blackwell.

Couto, C. G. (2011). Transfusions for anemic cats. *SEVC- Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain: SEVC.

Dandrieux, J. R. (2011). Treating GI disease: which drug to use. *BSAVA Congress 2011- Nursing Programme Scientific Proceedings* (pp. 7- 10). Birmingham- UK: BSAVA.

Delaney, A. A. (February de 2011). The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care Medicine* , 39, pp. 386-91.

Dellinger, R. P. (2008). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Medicine* , pp. 296-327.

Devey, J. J. (2012a). Assessment and management of the multi-trauma patient. *11th EVEECS Congress- Care of the neurological animal* (pp. 7-12). Barcelona, Spain: EVEECS.

Devey, J. J. (2012b). Early goal directed therapy. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 19-24). Barcelona, Spain: EVEECS.

Devey, J. J. (2012c). Emergency procedures vet lab. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 1-25). Barcelona, Spain: EVEECS.

DiBartola, S. P. (2011). Introductions to fluid therapy. *SEVC- Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain: SEVC.

Dodd, L. (2012a). Antiseizures strategies in the ICU. *11th EVEECS Congress- Care of the neurological animal* (pp. 97- 102). Barcelona, Spain: EVEECS.

Dodd, L. (2012b). Monitoring the critically ill neuro patient. *11th EVEECS Congress- Care of the neurological patient* (pp. 121-126). Barcelona, Spain: EVEECS.

Dodd, L. (2012c). Recognition and treatment of shock. *11th EVEECS Congress- Care of the neurological patient* (pp. 91-95). Barcelona, Spain: EVEECS.

Dodd, L. (2012d). Wound management. *11th EVEECS Congress- Care of the neurological patient* (pp. 153-158). Barcelona, Spain: EVEECS.

Donohoe, C. (2012a). Fluid therapy for the VN: evaluation and monitoring. *Bsava Congress 2012- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 68-70). Birmingham- UK: BSAVA.

Donohoe, C. (2012b). Respiratory emergency procedures for the VN. *BSAVA Congress 2012- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 179-181). Birmingham- UK: BSAVA.

Donohoe, C. (2012c). Triage skills for the VN. *BSAVA Congress 201- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 30-32). Birmingham- UK: BSAVA.

Duke, T., B, Egner, & A.P.Carr. (2011). Pressão arterial em pequenos animais. Parte I: Hipertensão e hipotensão e uma actualização na tecnologia. (L. Ad Médic, Ed.) *Veterinary Medicine* , 13, nº13, 47-55.

Ebeck, L. (2012). Know your arrhythmia. *BSAVA Congress 2012- Nursin Scientific Proceedings* (p. 178). Birmingham- UK: BSAVA.

Ellison, G. W. (May de 2011). Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals.

Félix, N. M. (2010). Abordagem ao paciente crítico. *Comunicações Científicas- Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia* (pp. 109-110). Estoril: APMVEAC.

Ferasin, L. (2011a). Common arrhythmias and when they occur. *BSAVA Congress 2011- Nursing Programme Scientific Proceedings* (pp. 131-133). Birmingham- UK: BSAVA.

Ferasin, L. (2011b). How to measure blood pressure. *Bsava Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 357-360). Birmingham-UK: Bsava.

Firth, A. (2012). Crystalloids vs. colloids in critical care. *Bsava Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 63-65). Birmingham-UK: Bsava.

Fletcher, D. J. (2012a). An update on veterinary CPR. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 1-10). Barcelona, Spain: EVEECS.

Fletcher, D. J. (2012b). Decision making in spinal trauma. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 53-60). Barcelona, Spain: EVEECS.

Fletcher, D. J. (2012c). Drugs of cardiopulmonary resuscitation. *11th EVEECS Congress* (pp. 127-131). Barcelona, Spain: EVEECS.

Fletcher, D. J. (2012d). Head trauma and traumatic brain injury. *EVEECS Congress Scientific Proceedings* (pp. 83-89). Barcelona, Spain: EVEECS.

Fletcher, D. J. (2012e). Management of severe, acute seizures. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 47-52). Barcelona, Spain: EVEECS.

Fragó, C. (2010a). Analgesia y anestesia en urgencias y pacientes críticos. *Emergency and Critical Care*. Lisboa: [s.n.].

Fragó, C. (2010b). Urgencias respiratorias. *Emergency and Critical Care*. Lisboa: [s.n.].

Freeman, A. (2011). Perioperative antibiotics: if, when and what to use. *BSAVA Congress 2011- Nursing Programme Scientific Proceedings* (pp. 149-151). Birmingham- UK: BSAVA.

Gaitero, L. (2011a). Cerebrovascular accidents in dogs. *SEVC-Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain: SEVC.

Gaitero, L. (2011b). How to treat epilepsy. *SEVC- Southern European Veterinary Congress*. Barcelona, Spain: SEVC.

German, A. (2012). Approach to the anorexic cat. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 355-357). Birmingham- UK: BSAVA.

Goggs, R. (2011). Acute lung injuries. *10th EVECCS Congress- the oxygen pathway* (pp. 12-16). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Gommeren, K. (2011). Upper airway obstructions: how to get around it. *10th EVEECS Congress* (pp. 17-22). Utrecht, The Netherlands: EVERCS.

Granger, N. (2011a). Use of anti-epileptics. *BSAVA Congress 2011- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 151-152). Birmingham- UK: BSAVA.

Granger, N. (2012b). When is the right time to refer the spinal patient? *BSAVA Congress 2012 Scientific proceedings* (pp. 226-227). Birmingham- UK: BSAVA.

Grimm, K. A. (2011). Gasimetria arterial e a sua interpretação em doentes anestesiados. *Veterinary Medicine* , 59-66.

Grissom, C. K. (October de 2009). Association of physical examination with pulmonary artery catheter parameters in acute lung injury. *Critical Care Medicine* , 37, pp. 666-668.

Gunning, M. (2009). *A triage system for dogs and cats: Is it significantly better than common sense?* Holanda: Universidade de Utrecht.

Haskins, S. C. (2011a). Clinical and laboratory markers of tissue perfusion and oxygenation. *10th EVECCS Congress- the noxygen pathway* (pp. 23-27). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Haskins, S. C. (2011b). Is evidence-based medicine a myth? *10th EVECCS Congress- the oxygen pathway* (pp. 57-68). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Hirasawa, H. S. (2009). Blood glucose control in patients with severe sepsis and septic shock. *World Journal of Gastroenterology* , 4132-4136.

Hofmeister, H. E. (Fevereiro de 2003). Anesthesia for the Acute Abdomen Patient. *Clinical Techniques in Small Animal Practice* , 18, pp. 45-52.

Holowaychuk, M. (2011). Triage and Management of Trauma cases: Acting Quickly and Effectively. (D. Allen, Ed.) *Small Animal Veterinary Rounds* , 1.

Hopper, K. (2010). Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). In E. M. Mazzaferro, *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion. Small Animal Emergency and Critical Care* (1ª ed., pp. 21-28). USA: Blackwell Publishing.

Hopper, K. S. (2012). RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *Veterinary Emergency and Critical Care* , S26-S43.

Humm, K. (2012a). How to do a FAST scan. *Bsava Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 377-378). Birmingham-UK: Bsava.

Humm, K. (2012b). How to interpret arterial blood gas. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 393-395). Birmingham- UK: BSAVA.

Humm, K. (2012c). How to manage status epilepticus. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 396-397). Birmingham- UK: BSAVA.

James, R. (2011). Blood pressure: measurement and interpretation. *BSAVA Congress 2011- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 134-135). Birmingham- UK: BSAVA.

Johnson, K. A. (2012). How to manage an open fracture. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 383-385). Birmingham - UK: BSAVA.

Karagiannis, M. H. (2006). Lactate measurement as an indicator of perfusion. (CompendiumVet, Ed.) pp. 287-296.

Kirberger, R. M. (2012). Ultrasonography of abdominal emergencies. *BSAVA Congress 2012 Scientific Proceedings* , 400-402.

Lagutchik, M. S. (1998). Increased lactate concentrations in ill and injured dogs. *Veterinary Emergency and Critical Care* , 117-127.



Lloyd, D. (2011). The challenge of methicillin resistant bacteria- therapy and prevention strategies. *SEVC- Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain: SEVC.

Marc S, A. R. (2008). Treatment of Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances. In F. W. Larry P. Tilley, *Manual of Canine and Feline Cardiology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 315-332). Missouri, USA: Saunders-Elsevier.

Marks, S. L. (2010). Cardiopulmonary Arrest (CPA) and Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation. In E. M. Mazzaferro, *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult clinical companion. Small Animal Emergency and Critical Care* (1<sup>a</sup> ed., pp. 131-139). Iowa, USA: Wiley-Blackwell.

Mathews, K. A. (2012). Report from the WSAVA Global Pain Council. *BSAVA Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 409-411). Birmingham- UK: BSAVA.

Mathews, K. A. (2006h). *Veterinary Emergency and Critical Care Manual* (2<sup>a</sup> ed.). EUA: Lifelearn.

Mathews, K. (2006a). Antibiotic guidelines for use in the small animal clinic. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (2<sup>a</sup> ed., pp. 597-599). Ontario, Canada: Lifelearn.

Mathews, K. (2006b). Cardiopulmonary arrest. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (pp. 132-144). Ontario, Canada: Lifelearn.

Mathews, K. (2006c). Fluid therapy: non hemorrhage. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (p. 347). Ontario, Canada: Lifelearn.

Mathews, K. (2006d). Nosocomial infection: prevention and treatment. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (2<sup>a</sup> ed., pp. 601-602). Ontario, Canada: Lifelearn.

Mathews, K. (2006e). Sepsis/Septic shock. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (2<sup>a</sup> ed., pp. 588-596). Ontario, Canada: Lifelearn.

Mathews, K. (2006f). Shock. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (pp. 603-607). Ontario, Canada: Lifelearn.

Mathews, K. (2006g). Triage. In K. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (2<sup>a</sup> ed., pp. 4-8). Ontario, Canada: Lifelearn.

McMichael, M. J. (2012). Recover evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* , S13-S25.

McMichael, M. J. (2012). RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 2: Preparedness and prevention. *Veterinary Emergency and Critical Care* , S13-S25.

McMilian, S. (2012a). Analgesics: are we providing pain relief. *BSAVA Congress 2012- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 188-190). Birmingham- UK: BSAVA.

McMilian, S. (2012b). Safe emergency sedation. *BSAVA Congress 2012- Nursing Scientific Proceedings* (pp. 186-187). Birmingham- UK: BSAVA.



Meola, S. D. (2010). Spinal fracture. In E. Mazzaferro, *Blackwell's five-minute veterinary consult Clinical Companion. Small Animal Emergency and Critical Care* (1ª ed., pp. 775-781). USA: Wiley-Blackwell.

Merlo, E. M. (2008). *Atlas de citología clínica del perro y del gato* (Vol. 1ª). España: Esteve Veterinaria.

Miller, D. D. (2007). Acute Critical Care Gastroenteritis. *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association Sydney, Australia-2007*. Sydney, Australia: WSAVA.

Moens, Y. (2011a). Anaesthetizing the acute patient. *10th EVEECS Congress* (pp. 111-112). Utrecht, The Netherlands: EVEECS.

Moens, Y. (2011b). Management of long-term sedation. *10th EVEECS Congress* (pp. 41-43). Utrecht, The Netherlands: EVEECS.

Moising, M. (2011). Sedation options: what's safe and when. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 403-404). Birmingham - UK: BSAVA.

Monsey, L. (2010). La nutrición en los pacientes críticos. *SEVC- Southern European Veterinary Congress*. Bar elona, Spain: SEVC.

Murphy, K. F. (2011b). Dealing with the unknown poisoning case. *BSAVA Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 48-49). Birmingham - UK: BSAVA.

Murphy, K. (2011a). Feed me: i've just had surgery. *BSAVA Congress 2011- Nursing Programme Scientific Proceedings* (pp. 24-26). Birmingham- UK: BSAVA.

Murphy, K. (2011). Feed me: i've just had surgery. *BSAVA Congress 2011- Nursing Programme Scientific Proceedings* (pp. 24-26). Birmingham- UK: BSAVA.

Nap, R. C. (2012). Using the fifth vital sign for success. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 122-123). Birmingham- UK: BSAVA.

Oliveira, S. T. (2011). Alterações laboratoriais e electrocardiográficas em cães com dilatação-vólvulo gástrica. *Revista de Ciência Vida*.

Padrid, P. (2011a). Respiratory disease: how to reach a diagnosis. *BSAVA Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 321-323). Birmingham-UK: BSAVA.

Padrid, P. (2011b). What is the problem in the upper airway? *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 325-326). Birmingham-UK: BSAVA.

Palmer, R. H. (2012). Casos Clínicos Complicados en Pacientes con Politraumatismos. *Curso de Traumatología y Rehabilitación ortopédica en Pequeños Animales* (pp. 1-5). Madrid, Spain: Novotech.

Pastor, J. (2012). Emergency lab testing in the ICU/ECC Cytology. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological animal* (pp. 159-163). Barcelona, Spain: EVEECS.

Powell, R. (2012). Blood smears: under the microscope. *BSAVA Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 72-74). Birmingham- UK: BSAVA.

Ramos da Silva, S. S. (2012). Síndrome da dilatação volvo gástrica em cães. *Ciência Rural*.

Randolph, R. (2012). Quais os valores da pressão sanguíneo que são preocupantes? *Veterinary Medicine*, 13, 29-30.

Rivera, A. M. (2011a). Advanced cardiac life support (ACLS): CPR pharmacology. *EVECCS Congress 2011- the oxygen pathway* (pp. 137-141). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Rivera, A. M. (2011b). An introduction to understanding sepsis, septic shock and systemic inflammatory response syndrome. *EVECCS Congress Scientific Proceedings* (pp. 91-94). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Rivera, A. M. (2011c). Electrolyte imbalances: assessment and monitoring in the critically ill patient. *EVECCS Congress 2011- the oxygen pathway* (pp. 101-110). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Rivera, A. M. (2011d). Emergency airway: nursing management, assessment, intervention. *10th EVECCS Congress* (pp. 113-122). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Rivera, A. M. (2011e). Physiological parameters: assessment, monitoring and intervention. *EVECCS Congress Scientific Proceedings* (pp. 71-77). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Rivers, P. R.-W. (2010). Fluid therapy in septic shock. *Current Opinion in Critical Care* , 16, pp. 297-308.

Robben, J. H. (2012a). Endocrine abnormalities in the critically ill. *Bsava Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 55-57). Birmingham-UK: Bsava.

Robben, J. H. (2012b). How to place a central line and measure CVP. *Bsava Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 380-381). Birmingham-UK: Bsava.

Robben, J. H. (2012c). Septic patients: why are they so hard to manage. *BSAVA Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 50-52). Birmingham-UK: BSAVA.

Rochelle, L. H. (2010). The art of triage for veterinary technicians. *VCS NWVS Emergency and Critical Care Service* .

Rozanski, E. A. (2012). RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *Veterinary Emergency and Critical Care* , S44-S64.

Rozanski, E. (2010). Pulmonary fibrosis: how will i know it when i see it? *Small animal- respiratory disease* , pp. 1433-1435.

Ruys, L. J. (2012). Evaluation of a veterinary triage list modified from a human five-point triage system in 485 dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* , 303-312.

Ruys, L. J. (2011). Who is first? Who is next? Triage in the waiting room. *10th EVECCS Congress* (pp. 78-79). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.

Salazar, V. (2012). Pain management in the emergency and critically ill patient. *11th EVECCS Congress- Care of the neurological animal* (pp. 13-18). Barcelona, Spain: EVECCS.

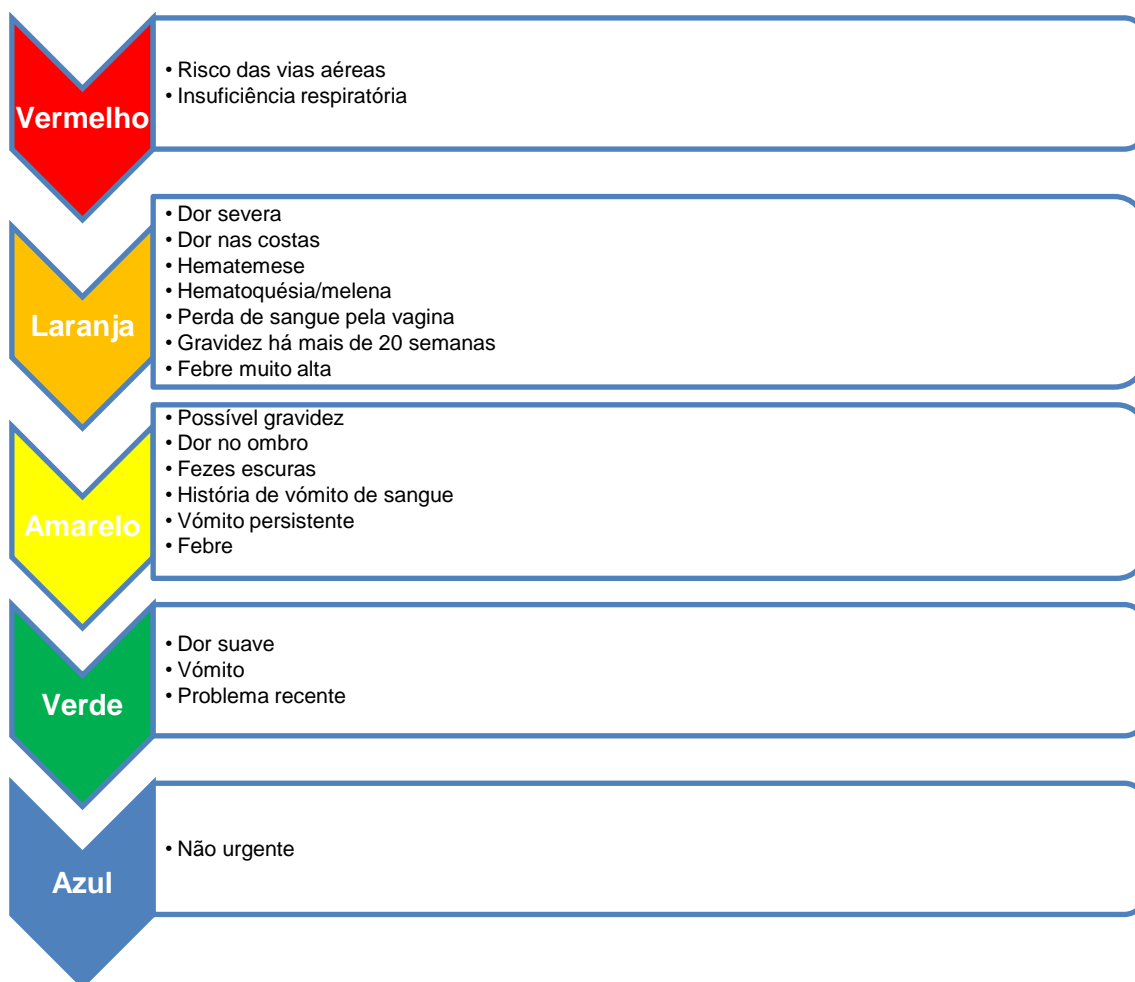
Serrano, S. (2012a). Management of septic shock: where do we stand? *11th EVECCS Congress* (pp. 13-18). Barcelona, Spain: EVECCS.

Serrano, S. (2012b). Metabolic CNS disorders: disorders of sodium and glucose. *11th EVECCS Congress- Care of the neurological animal* (pp. 39-46). Barcelona, Spain: EVECCS.

- Serrano, S. (2012c). Transfusions thresholds and endpoints. *11th EVEECS Congress - Care of the neurological patient* (pp. 61-69). Barcelona, Spain: EVEECS.
- Sigrist, N. (2011a). Fluid therapy in SIRS/Sepsis. *The oxygen pathway- 10th EVECCS Congress 2011* (pp. 5-9). Utrecht, Netherlands: EVECCS.
- Sigrist, N. (2011b). What if...seizures are not controlled with diazepam? *10th EVECCS Congress- the oxygen pathway* (pp. 20-23). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.
- Snyder, K. (Abril de 2010). Lesões pulmonares agudas e síndrome de desconforto respiratório: dois problemas respiratórios complexos. (E. Veterinaria, Ed.) *Veterinary Medicine*, 40-50.
- Swift, S. (2011). Differential diagnosis of dyspnoea in cats. *BSAVA Congress Scientific Proceedings* (pp. 323-324). Birmingham-UK: BSAVA.
- Swinney, G. (2011). Initial triage of emergency patients. *Australian Veterinary Association- Practical Emergency*. Australia: AVA NSW Division.
- Szatméri, V. (2011). Interpretation of the electrocardiogram. *10th EVECCS Congress- the oxygen pathway* (pp. 89-90). Utrecht, The Netherlands: EVECCS.
- Taylor, K. K. (2006). Emergency drug cart stock list. In K. A. Mathews, *Veterinary Emergency and Critical Care* (2<sup>a</sup> ed., pp. 9-11). Ontario: Lifelearn.
- Tilley, L. P. (2008). *Manual of canine and feline cardiology* (4<sup>a</sup> ed.). Missouri: Saunders.
- Trepanier, L. A. (2012). Antibiosis in critical care. *Bsava Congress 2012 Scientific Proceedings* (pp. 52-55). Birmingham-UK: Bsava.
- Vernooij, M. (2011). Eating the wrong stuff: treatment of poisoning in companion animals. *10th EVEECS Congress Scientific Proceedings* (pp. 126-131). Utrecht, The Netherlands: EVEECS.
- Villaverde, C. (2012). Nutritional support in the critically ill. *11th EVEECS Congress- Care of the neurological animal* (pp. 103-106). Barcelona, Spain: EVEECS.
- Walters, P. C. (Maio de 2000). Approach to the Acute Abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 15, pp. 63-69.
- Waschak, M. J. (2010). Gastric Dilatation-Volvulus. In E. M. Mazzaferro, *Blackwell's five-minut Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal and Critical Care* (pp. 281-292). USA: Wiley-Blackwell.
- West, E. (2011a). How to monitor blood pressure during anaesthesia. *Bsava Congress 2011 Scientific Proceedings* (pp. 358-360). Birmingham-UK: Bsava.
- West, E. (2011). Perioperative pain management for orthopaedic surgery. *BSAVA Congress 2011- nursing programme scientific proceedings* (pp. 29-31). Birmingham-UK: BSAVA.
- Wiedermann, C. J. (24 de January de 2008). Systematic review of randomized clinical trials on the use of hydroxyethyl starch for fluid management in sepsis. *BMC Emergency Medicine*.

## ANEXO I- FLUXOGRAMA DO SISTEMA DE TRIAGEM DE MANCHESTER

Fluxograma 1, do Sistema de Triagem de Manchester, usado na Medicina Humana, para “dor abdominal” no paciente adulto.



## ANEXO II - LISTA DE TRIAGEM PROPOSTA PARA MEDICINA VETERINÁRIA

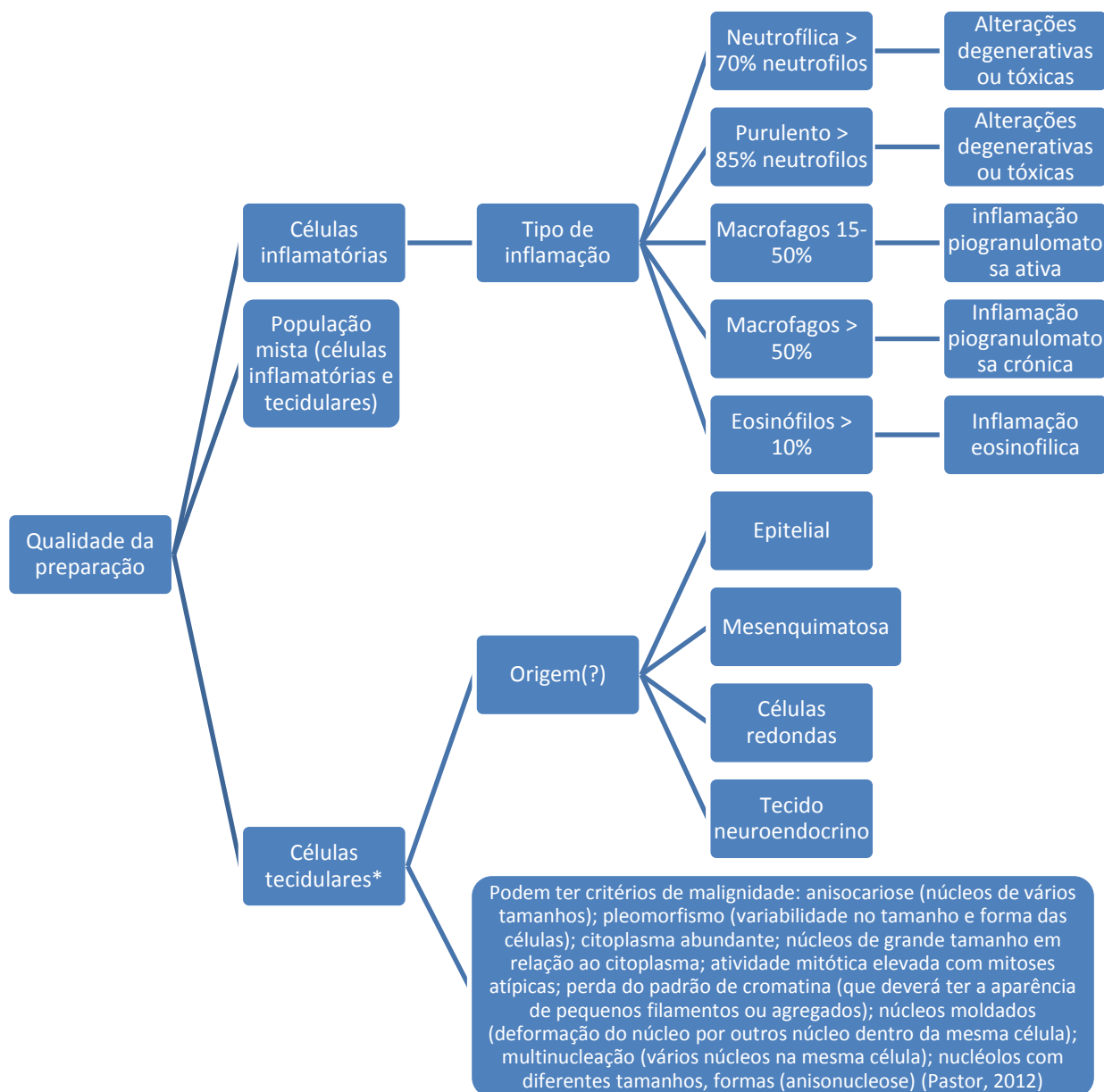
Lista de triagem proposta para medicina veterinária (Ruys L. J., 2012).

Categoria de triagem	Subcategoria	Discriminador
<b>Vermelho</b>	Respiratório	Desconforto respiratório severo
	Circulatório	Choque (descompensado) Hemorragia severa
	Neurológico	Convulsão frequente Coma
	Gastrointestinal	Distensão abdominal aguda
	Obstetrícia	Distócia
	Generalizado	Suspeita de hipoglicemia Temperatura retal $\geq 41^{\circ}$ Temperatura retal $\leq 36,7^{\circ}$
<b>Laranja</b>	Respiratório	Desconforto respiratório moderado Estridor agudo Enfizema subcutâneo
	Circulatório	Hemorragia vasta incontrolável Sinais de tromboembolismo arterial
	Neurológico	Membranas mucosas pálidas na ausência de choque Alterações no nível de consciência Vocalização contínua aguda Convulsões focais Perda aguda completa de visão
	Trauma	Evisceração Protusão ocular Lesão ocular penetrante ou química aguda
	Gastrointestinal	Ingestão de toxinas Ingestão de corpo estranho >24h, com anorexia ou vômito
	Obstetrícia	História de convulsões- eclampsia puerperal Trabalho de parto
	Urogenital	Edema testicular rápido e doloroso Obstrução uretral

	Generalizado	Petéquia/equimose Suspeita de hiperglicemia com cetose Dor severa Astenia generalizada Desidratação severa >8% Temperatura retal 40,5°/40,9°
Amarelo	Respiratório	Desconforto respiratório médio
	Circulatório	Hemorragia menor não controlada
	Neurológico	Défice espinal agudo Défice neurológico periférico Exame neurológico com detioração aguda <i>Head tilt</i>
	Trauma	Fratura aberta Laceração cutânea média a grande
	Gastrointestinal	Possível ingestão de corpo estranho Persistência de vômito Melena
	Obstetrícia	Recente história de trauma Perda anormal de sangue pela vagina
	Urogenital	Hematúria sem estrangúria
	Generalizado	Retroflexão da cabeça e do pescoço Edema facial Dor moderada Desidratação moderada 5 a 8% Prurido severo Anorexia nos cachorros e gatinhos Temperatura retal 40,0° a 40,4°
Verde		Inflamação local e generalizada Estrangúria/tenesmo Vômito Dor recente moderada ou prurido Convulsões recentes isoladas Edema Temperatura retal 39,0° a 39,9°C Problema recente

## ANEXO III- DIAGNÓSTICO DE LESÕES ATRAVÉS DA CITOLOGIA

Diagnóstico de lesões com base na citologia (Pastor, 2012).



## ANEXO IV- ANTIBIÓTICOS USADOS EM INFEÇÕES BACTERIANAS NO PACIENTE CRÍTICO

Antibióticos comuns em infecções bacterianas, associadas a situações de risco de vida (Trepanier, 2012).

Indicação	Organismos mais comuns	Antibiótico empírico
Endocardite (cães)	Gram-positivos (51% <i>Streptococcus canis</i> ) Gram-negativos (22%) <i>Bartonella</i> (20%)	Cefalotina mais fluoroquinolona (enquanto se aguarda pela sorologia de <i>Bartonella</i> )
Pneumonia por aspiração	<i>Escherichia coli</i> , <i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Pasteurella spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i>	Fluoroquinolona
Início de sépsis	<i>Staphylococcus spp.</i>	Cefalotina
Osteomielite ou discoespondilite	<i>Staphylococcus</i> e <i>Streptococcus</i> (cães)	Cefalotina
Abcessos prostáticos (cães)	<i>Escherichia coli</i>	Fluoroquinolonas
Piômetra	<i>Escherichia coli</i>	Fluoroquinolona
Pielonefrite	<i>Escherichia coli</i> (cão) <i>Escherichia coli</i> e <i>Enterococcus</i> (gato)	Amoxicilina mais ácido clavulânico
Piotórax	Anaeróbios, <i>Pasteurella</i> (gato)	Penicilina (enquanto se aguarda a cultura)



## ANEXO V – ANTIBIÓTICOS ADMINISTRADOS EM CUIDADOS INTENSIVOS

Antibióticos em cuidados intensivos (Mathews K. , Sepsis/Septic shock, 2006e).

Estado patológico/agente patológico	Antibiótico	Dose
Infeções G.I e hepáticas, durante o estado hipotensivo (M.O. anaeróbios e Gram -)	Cefoxitina ou cefotetan	Inicialmente 40 mg/kg, e depois passa para 20 mg/kg (QID no cão; e TID no gato)
Choque séptico	Meropenem	20 mg/kg IV BID
	Imiperen	5 a 8 mg/kg IV, TID (depois de uma hora de infusão contínua)
Sépsis	Clindamicina	10 mg/kg IV BID
	Enrofloxacin*	5-10 mg/kg SID, SC- cão 5 mg/kg SID SC- gato
<i>Pseudomonas spp.</i> (resistência a outros M.O.)	Tobramicina	9-14 mg/kg IM, SC, SID- cão 5-8 mg/kg IV, IM, SC, SID- gato
	Amikacina, em combinação com	15-30 mg/kg IV, IM, SC, SID- cão 10-14 mg/kg IV, IM, SC, SID- gato
	Ceftazidima	30 mg/kg IV, IM, QUID (SC só no cão)
	Ciprofloxacina	10mg/kg IV, PO, BID
	Imipenem	5-8 mg/kg IV, TID (depois de 1h de infusão)
	Meropenem	20 mg/kg IV, TID ou 8 mg/kg SC, TID (acesso IV comprometido)
	Enrofloxacin (menos eficaz devido ao desenvolvimento de resistências)	10 mg/kg IM, IV, SID- cão 5 mg/kg SC, SID- gato
Cocos Gram +	Cefazolina	20 mg/kg IV, PO, QUID
	Trimetropim-sulfadiazina	15 mg/kg SC, IV, BID

	Clindamicina (suspeita de infecção <i>Streptococcus spp.</i> )	10 mg/kg IV BID
Suspeita de Bacilos Gram -	Trimetropim-sulfadiazina	15 mg/kg SC, IV, BID
	Enrofloxacina	5 mg/kg SC, Sid
<i>Bordetella spp.</i>	Doxiciclina	5-10 mg/kg IV, BID, durante 48h, e depois PO 5 mg/kg SID
	Enrofloxacina	5 mg/kg SC, SID
	Cloranfenicol**	50 mg/kg IV, SC, PO, TID
Meningite	Trimetropim-sulfadiazina	15 mg/kg SC, IV, BID
	Cefotaxime	30 mg/kg IV QID
	Cloranfenicol	50 mg/kg IV, SC, PO, TID
Prostatites	Enrofloxacina	5 mg/kg SC, SID
	Trimetropim-sulfadiazina	15 mg/kg SC, BID
	Cloranfenicol (Gram- /+, e anaeróbios)	50 mg/kg IV, SC, PO, TID
Infeções por anaeróbios	Metronidazole***	10 mg/kg IV 1 hora de infusão contínua TID
<i>Ehrlichia canis</i> ou <i>Rickettsia rickettsii</i>	Doxiciclina	5 mg/kg, IV, PO, BID
<i>Toxoplasma spp.</i>	Clindamicina	10 mg/kg IV, BID

\*não usar em cachorros <8 meses em raças pequenas, <18 meses em raças gigantes; e pode causar convulsões a doses elevadas. \*\*deve ser manipulado com luvas, uma vez que pode causar supressão da medula óssea.\*\*\*pode causar convulsões

## ANEXO VII – PERCENTAGEM DE DESIDRATAÇÃO

Estimação da percentagem de desidratação. \* A perda rápida de fluídos bruscamente resulta em défices de perfusão e choque, que é sempre acompanhado por um processo patológico subjacente (Mathews K. , Fluid therapy: non hemorrhage, 2006c).

% desidratação estimada	Achados do exame físico
<5	História de perda de fluídos, mas não desidratado ao exame físico.
5	Membranas mucosas secas, mas sem taquicardia nem ofegante.
7 (se >7 processos agudo)	Tempo de repleção da prega cutânea ligeiro a moderadamente aumentado; membranas mucosas secas; taquicardia ligeira; pulso normal.
10 (>10 processos crónicos)	Tempo de repleção da prega cutânea moderado a marcadamente aumentado; membranas mucosas secas; taquicardia, pulso normal; olhos afundados na órbita.
12	Tempo de repleção da prega cutânea marcadamente aumentado; membranas mucosas secas; olhos afundados. *
12-15	Tempo de repleção da prega cutânea marcadamente aumentado; membranas mucosas secas; olhos afundados; astenia; depressivo (+/- moribundo, choque; a apresentação depende da rapidez da perda de fluídos).

## ANEXO VIII – PERDA DE VOLUME VASCULAR

Estimação do grau de perda de volume vascular (Mathews K. , Fluid therapy: non hemorrhage, 2006c).

Parâmetros clínico	Hipovolémia ligeira: perda de volume intravascular ~<10- 15%	Hipovolémia moderada: Perda de volume intravascular ~20- 25%	Hipovolémia severa: Perda de volume intravascular >30%
<b>Frequência cardíaca</b>	130-150	150-170	170-220
<b>Cor das membranas mucosas</b>	Normal a mais rosadas que o normal	Rosa pálido	Cinzentas, brancas ou cor de lama
<b>TRC</b>	Rápido (<1 s)	Quase normal (1-2 s)	Aumentado (>2 s) ou ausente
<b>Amplitude do pulso</b>	Aumentado	Ligeiro a moderadamente diminuído	Severamente diminuído
<b>Duração do pulso</b>	Ligeiramente reduzido	Moderadamente reduzido	Severamente reduzido
<b>Pulso metatársico</b>	Facilmente palpável	Palpável	Ausente
<b>Estado mental</b>	Alerta (sem doença associada)	Depressivo se processo patológico subjacente. Ansioso, alerta, ou responsivo se hemorragia.	Depressivo, prostrado, estupor
<b><u>PAM</u></b>	> 80 mmHg	> 60 mmHg	< 60 mmHg